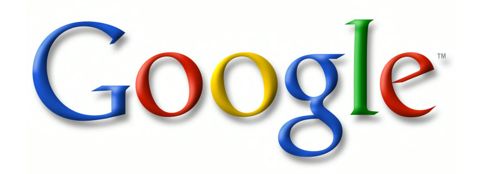



LANE
MEDICAL
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND







Erfahrungen und Studien

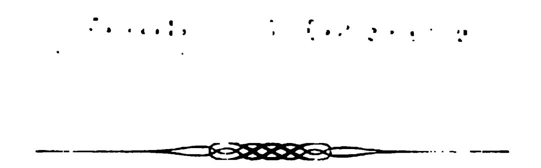
über

Wundinfektion und Wundbehandlung

von

Dr. Konrad Brunner,

Chefarzt des Kantonsspitals Münsterlingen.



Frauenfeld.

Verlag von J. Huber.

1899.

Huber & Co. Buchdruckerei in Frauenfeld

Vorwort.

Den Studien, die ich nachfolgend der Oeffentlichkeit übergebe, sind drei Themata aus dem Gebiete der Wundinfektion und Wundbehandlung zu grunde gelegt, zu deren Erforschung ich während einer Reihe von Jahren Beobachtungsstoff gesammelt habe. Es war dabei mein Vorsatz, zur Aufklärung einiger Fragen von aktueller Wichtigkeit Beiträge zu liefern. Manches jetzt Mitgeteilte, das zur Zeit, als ich diese Studien begann, noch unbearbeitet war, ist mittlerweile bei dem mächtigen Schaffensdrang der Gegenwart auch von anderer Seite in Angriff genommen worden. Da aber gerade mehrfache Bearbeitung derselben wissenschaftlichen Motive und unabhängige Kontrollbeobachtungen notwendig sind und deshalb willkommen sein sollen, so wird auch das, was in dieser Arbeit als nachgeprüft erscheint, Beachtung finden müssen. Die behandelten Themata lauten:

1) Ueber den Keimgehalt und Heilverlauf aseptisch angelegter Wunden. Das initiale postoperative Wundfieber. (Separat erschienen Mai 1898.)
2) Ueber den Keimgehalt und Heilverlauf accidenteller Wunden. Aseptik oder Antiseptik? (Separat erschienen August 1898.)
3) Die Begriffe Pyämie und Sephthämie im Lichte der bakteriologischen Forschungen. (Separat erschienen April 1899.)

Münsterlingen, im Sommer 1899.

Konrad Brunner.

Erster Teil.

Ueber den Keimgehalt und Heilverlauf aseptisch angelegter Wunden.

Das initiale postoperative Wundfieber.

Inhaltsangabe zum I. Teil.

„Wenn man die Wunde selbst zu machen Veranlassung hat in Teilen, deren Hautdecke bis dahin noch unverletzt war, so hat der Wundarzt es ganz in seiner Hand, dem Eindringen der Keime von vornherein vorzubeugen.“ — Dieser Ausspruch, mit dem einleitend der unsterbliche Lister als Hauptingrediens seiner Wundbehandlungsmethode einst den Spray empfahl,[1] hat sich nicht in seinem vollen Umfange bewahrheitet. Schon im Jahre 1877 gelangte Ranke[2] in einer Studie „Zur Bakterienvegetation unter dem Listerschen Verbande“ zu dem Schlußsatze: „Die Bakterien haben wir bisher nicht völlig, wohl aber die accidentellen Wundkrankheiten mit zunehmender Sicherheit von unseren Wunden fern zu halten vermocht; zugleich haben wir gelernt, einen fast spezifisch zu nennenden Wundheilungsverlauf, den aseptischen, mit so zu sagen absoluter Konstanz zu erreichen.“ Was hier Ranke vor 20 Jahren sagt, gilt heute noch. Es charakterisieren diese Worte auch den *jetzigen* Stand unseres praktischen Könnens. Daß wir auch heute nicht *steril* operieren können, ist, wie der Inhalt dieser Arbeit von neuem beweist, eine unbestreitbare Thatsache; mehr aber als *absolute Konstanz* des aseptischen Wundverlaufes wird kein Chirurg der Gegenwart erreichen wollen. Die accidentellen Wundkrankheiten sind seit Lister auf dem mächtig sich ausdehnenden Felde der operativen Thätigkeit seltene Ereignisse *geblieben*[3]; verschwunden sind sie bei aller Zunahme der Sicherheit noch nicht. Wir stehen im Begriffe, der *Pyaemie* und *Septicaemie* andere Namen zu geben; auf den Aussterbeétat können sie noch nicht gesetzt werden. Selbst der *Tetanus* taucht hie und da einmal wieder auf, um in Erinnerung zu bringen, daß der alte Feind noch lebt.[4]

---

[1] Der Lister'sche Verband. Uebertragen von Thamhayn. Leipzig 1875, S. 157.

[2] Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. VII. 1877.

[3] Schon 1884 sagt Rosenbach in seinen klassischen Untersuchungen über Mikro-Organismen bei den Wundinfektionskrankheiten (S. 93): „Hätte man doch mit dem Material vergangener Zeiten und zugleich mit den jetzigen Mitteln arbeiten können!“

[4] Zum Beispiel: Ueber einen Fall von *Tetanus* nach *Strumektomie* aus dem Jahre 1893 berichte ich in meinen Tetanusstudien (Beiträge zur klin. Chirurgie). — Philips sammelt 1893 64 Fälle von Starrkrampf nach *Ovariotomie*. l. c. Vgl. ferner Rose, Der Starrkrampf beim Menschen, 1897, S. 273. *Tetanus operativus*.

Aus zahlreichen Untersuchungen schon wissen wir, daß in *operativ erzeugte* Wunden sowohl bei exakter *antiseptischer* als *aseptischer* Behandlung Mikroorganismen gelangen, und zwar nicht nur schadlose Saprophyten, sondern auch pathogene Keimarten. Wir verdanken die frühesten Forschungen auf diesem Gebiete den folgenden Autoren: Ranke[1] (1874. 1877), v. Birch-Hirschfeld[2] (1875), Fischer[3] (1876), Schüller[4] (1877), Bonning[5] (1882), Cheyne[6] (1883). — Mit den modernen bakteriologischen Kulturverfahren arbeiteten: Stäheli[7] (1886), Tricomi[8] (1887), Bossowski[9] (1887), Bloch[10] (1889), Welch[11] (1891), Tavel[12] (1892), Büdinger[13] (1892), Lanz und Flach[14] (1893), Lockwood[15] (1896), Garnier[16] (1896). Die Ergebnisse aller dieser Studien hier im einzelnen zu referieren, kann nicht meine Aufgabe sein; wohl aber habe ich vor, die wichtigsten Schlußfolgerungen der *neueren* Arbeiten unter sich, und mit meinen eigenen, 1892 schon begonnenen Untersuchungen[17] kritisch zu vergleichen.

Keine Operations- und Wundbehandlungsmethode ist im stande, alle Bakterien von dem Wundverlaufe auszuschliessen.

Zunächst will ich aus den Resultaten dieser *neueren* Arbeiten die Beweise für die oben aufgestellte Behauptung herauslesen, daß wir auch heutzutage nicht im stande sind, die Bakterien *völlig* von unseren Operationswunden fernzuhalten.

Stäheli zieht aus seinen Untersuchungen die Schlußsätze:[18] „Die während der Operation angewandten antiseptischen Mittel genügen nicht

[1] Die Bakterienvegetation unter dem Lister'schen Verbande. Centralblatt für Chirurgie 1874, Nr. 13, S. 193. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. l. c.

[2] Cit. v. Ranke. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. l. c.

[3] Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. VI, 1876, S. 330. Der Lister'sche Verband und die Organismen unter demselben.

[4] Ueber die Bakterien unter dem Listerschen Verbande. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1877, Bd. VII.

[5] Ueber die Wundbehandlung mit Naphthalin. Centralblatt für Chirurgie 1882, S. 164.

[6] Die antiseptische Chirurgie. Uebersetzt von Kammerer, S. 203.

[7] Ueber Mikroorganismen unter dem antiseptischen Zinkverbande. Inaug.-Dissertation. St. Gallen 1896.

[8] Microorganismi della suppurazione etc. Napoli 1886. — Baumgarten, Jahresbericht 1887, S. 12.

[9] Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen in Operationswunden nach dem antiseptischen Verbande. Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 8 und 9.

[10] Remarkninger om Behandling af Saar. Nord med. Arkiv 1889. Centralbl. f. Chirurgie 1890, Nr. 31.

[11] Conditions underlying the infection of wounds. Americ. Journ. of the med. Nov. 1891.

[12] Die Sterilität der antiseptisch behandelten Wunden unter dem aseptischen Verbande. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892.

[13] Ueber die relative Virulenz pyogener Mikroorganismen in per primam geheilten Wunden. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 22. 24 und 26.

[14] Untersuchungen über die Sterilität aseptisch und antiseptisch behandelter Wunden unter aseptischen und antiseptischen Verbänden. Langenbecks Archiv XLIV, Heft 4.

[15] British medical Journal 1896, Juli 11.

[16] Zur Lehre von der Aseptik in der Chirurgie. Russki chirurgitscheski archivo 1895, Heft 4. (Nur aus einem Referate bekannt. Vergl. Jahresbericht über Chirurgie 1896.)

[17] Vergleiche *Zeitdaten* meiner Protokolle: Strumektomien, Aseptische Reihe Fall 1.

[18] l. c. S. 35, Satz 1 und 3.

in allen Fällen, in die Wunde hineingelangte Mikroorganismen abzutöten oder für genügend lange Zeit zu lähmen. — Unter dem antiseptischen Zinkverbande können Wunden zur Heilung gebracht werden, ohne daß Mikroorganismen hinzutreten."

Bossowski folgert:[1] „Unter dem antiseptischen Jodoformverbande bleibt nur ein Teil ($^1/_5$) der Wunden vollkommen frei von Mikroorganismen. Ein anderer Teil (zirka $^1/_6$) ist durch nicht pathogene Mikroorganismen verunreinigt. — In einer großen Zahl der Fälle, ungefähr der Hälfte, ist die Wunde durch *Staphylococcus albus* verunreinigt. — Seltener findet sich *Staphylococcus pyogenes aureus* und noch seltener *Streptococcus pyogenes* vor."

Aus den Impfungen Tavels ergibt sich als erster Schluß:[2] „Im antiseptischen Verbande einer antiseptisch behandelten Wunde findet man in ungefähr $^2/_3$ der Fälle Bakterien."

Büdinger schließt:[3] „Wir sind noch keineswegs in der Lage, von einer keimfreien Wundbehandlung zu sprechen, da keine der mir zur Verfügung stehenden Methoden im stande war, das Hineinfallen von Keimen aus der Luft in die Wunde aufzuhalten, respektive hineingefallene Keime insgesamt zu töten, oder auch nur ihre Entwicklungsfähigkeit aufzuheben."

Lanz und Flach, die Autoren, welche über die umfassendsten Wunduntersuchungen gebieten, gelangen zu dem Resultate:[4] „Keine Operations- und Wundbehandlungsmethode ist im stande, alle Bakterien von dem Wundverlaufe auszuschließen."

Meine eigenen Untersuchungen, über die ich im weitern ausführlich berichten werde, stehen mit diesen Thatsachen im ganzen vollständig im Einklang.

Provenienz der operativen Wu[nden] sich vorfinden[den] Mikrobien

Wann und woher gelangen die Mikroorganismen in unsere operativen Wunden? Suchen wir nach Schlußfolgerungen, die sich aus den citierten Arbeiten in dieser Richtung ergeben, so müssen wir die Untersuchungsergebnisse aus einander halten, die bei *antiseptischer* und bei *aseptischer* Wundbehandlung erhalten wurden.

Stäheli, dessen Untersuchungen bei *Sublimatantiseptik* und *Zinkverband* angestellt wurden, folgert:[5] „Mikroorganismen, welche während des Heilungsverlaufes in den Sekreten der Wunde gefunden werden, sind in der Regel während der Operation hineingelangt."

Indem Tavel nach *Wundirrigation mit Sublimatlösung* beim Verbandwechsel die Coagula des Glasdrains untersuchte und nach Wegnahme

[1] l. c. S. 260, Folgerungen 1—3.
[2] l. c. S. 429, Satz 1.
[3] l. c. Separatabdruck S. 7, Satz 1.
[4] l. c. Separatabdruck S. 42, Satz 1.
[5] l. c. Satz 2.

des Drains aus der Tiefe der Wunde impfte, fand er,[1] „daß in den meisten Fällen eine Bakterienentwicklung im Verbande im vorspringenden Teil des Drains stattfand.“

Büdinger untersucht bei *Sublimatantiseptik und Aseptik.* Indem er beim ersten Verbandwechsel vom Inhalte des in der Wunde steckenden Drainendes abimpfte, wurde er zur Ansicht geführt,[2] „daß die in der Wunde gefundenen Mikroorganismen jedenfalls während der Operation aus der Luft hineinfallen, und dort auch trotz Berieselung und Irrigation mit starken Antisepticis zu leben vermögen.“

In eingehender Abwägung der in Frage kommenden Momente ziehen Lanz und Flach[3] bei ihren unter *Sublimatantiseptik und Aseptik* ausgeführten Untersuchungen folgende Möglichkeiten der Mikrobieninvasion in Betracht: 1) Eine *Primärinfektion* während der Operation selbst durch Luft-, Kontakt- oder Implantationsinfektion. 2) *Sekundäre* Infektion während der Nachbehandlung durch Luft- oder Kontinuitätsinfektion durch die Drainröhre. — Gegenüber der *Kontaktinfektion* tritt nach ihrer Meinung die Luftinfektion völlig in den Hintergrund. Eine Infektion durch die Drainröhren findet wohl öfters statt, als man glaubt.[4]

Wohl sicher kommen alle die hier erwähnten Möglichkeiten *primärer* und *sekundärer Bakterieninvasion* in Betracht; in welchem Maße indessen die eine, in welchem die andere, welche Keim*arten*, welche *Mengen* von Keimen *auf dem einen oder andern Wege* einwandern, dies ist äußerst schwierig zu entscheiden, und durch diese genannten Arbeiten nicht entschieden.

Aus den ***bei Verbandwechseln*** *vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen ist kein irgend sicherer Rückschluß zu ziehen, ob zu dieser Zeit vorgefundene Keime primär oder sekundär in die Wunde gelangt sind;* es können sich höchstens aus der Art der reingezüchteten Mikrobien *Vermutungen* über deren Provenienz ergeben.

Der exakte Beweis dafür, daß Mikroorganismen primär, d. h. bei der Operation in die Wunde gelangt sind, kann nur dadurch erbracht werden, daß die Wunde unmittelbar nach Schluß der Operation oder während derselben untersucht wird.

Dieser Beweis *des primären Daseins* ist von zwei Forschern bei mit Sublimat behandelten Operationswunden erbracht worden.

Kümmel berichtet kurz in seinem Vortrage über „die Bedeutung der Luft- und Kontaktinfektion für die praktische Chirurgie“,[5] daß er wiederholt bei Operationen Impfungen vorgenommen habe. „Die aus einer frisch gesetzten Operationswunde entnommenen Muskel-, Fett- und

[1] l. c. S. 396.
[2] l. c. S. 6.
[3] l. c. S. 36–37.
[4] l. c. Schlusssatz 3.
[5] Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1885, S. 440.

Bindegewebestückchen ließen, in Nährgelatine oder Agar-Agar gebracht, Bakterienkolonien zur Entwicklung gelangen und führten schließlich eine vollständige Verflüssigung herbei, obwohl während der ganzen nicht sehr lange dauernden Operation fortwährend mit Sublimatlösung 1 : 10000 irrigiert worden war."

Ausführlicher schon sind die Untersuchungen Stähelis. Er impfte bei 11 Fällen vor Anlegung der Naht während der Operation ab, und untersuchte dann die Wundsekrete „am 1., 3., 5., eventuell auch am 7. Tage." Fast in allen Fällen, sagt er, findet man auf der frischen Wunde schon Mikroorganismen und nur in 2 Fällen ergab die Impfung vor der Naht keine Kulturen. Was die *Art* der gefundenen Mikrobien betrifft, so findet sich in den Protokollen Stähelis meistens die Angabe: *Weiße Kultur, Coccen in der Größe der pyogenen Staphylococcen* (Fälle 42. 45. 51. 53. 54). Einmal (58) ist verzeichnet: *Staphyl. pyogenes aureus.* — Die Mikroorganismen, welche sich vor Anlegung der Naht in der Wunde fanden, ließen sich in 8 Fällen laut ihrem biologischen Verhalten während der ganzen Wundheilungsperiode verfolgen; hie und da fehlt eine Art für einen Tag, um bei der nächsten Impfung wieder zu erscheinen, und nur in einem Falle wurden bei späteren Impfungen Mikroorganismen gefunden, welche nicht vor der Naht schon als in der Wunde vorhanden konstatiert wurden.[1]

[1] l. c. S. 34.

Eigene Untersuchungen
über den Keimgehalt operativer Wunden.

Indem ich bei meinen eigenen bakteriologischen Studien über den Keimgehalt operativer Wunden meine Aufmerksamkeit auf die *Provenienz* der eingewanderten Mikrobien richtete, wiederholte ich die Impfungen, welche Stäheli und Kümmel *bei mit Sublimat desinfizierten* Wunden ausführten, bei einer Reihe von verschieden, *antiseptisch* und *rein aseptisch* behandelten Wunden. *Dabei kam ich am besten der Aufgabe nach, die jedem Chirurgen obliegt, seinen aseptischen Apparat auf das genaueste zu kontrollieren.*

Es handelt sich um operative Wunden, welche von mir unter verschiedenen Außenverhältnissen angelegt wurden. Einen Fall z. B. habe ich auf dem Lande in einer Bauernstube, einen Teil der Fälle im Krankenhaus *Theodosianum* in *Zürich*, den größten Teil im *Kantonsspital Münsterlingen* operiert. Während dort die Einrichtung des Operationszimmers hinter modernen Anforderungen zurückstand, verfüge ich hier über Räumlichkeiten, welche durch meinen Vorgänger Hrn. Dr. Kappeler in mustergültiger Weise geschaffen worden sind.[1]

Zum Zwecke der Untersuchung habe ich selbstverständlich nur Wunden ausgelesen, *welche in nicht schon primär infizierten Geweben gesetzt wurden.* Hauptsächlich wählte ich größere *Geschwulstoperationen, Herniotomien, Mammaamputationen* und *Strumektomien* dazu. Hier entstehen bei erheblich langer Operationsdauer ausgedehnte Wundflächen, umfangreiche Kulturplatten, auf denen Keime aus der Luft und Umgebung sich niederzusetzen günstige Gelegenheit haben.

Was die *Vorbereitungen* zur Operation betrifft, so wurden diese bei allen Fällen[2] nach den üblichen Grundregeln der Aseptik getroffen: Sterilisation der Tupfer und Verbandstoffe durch strömenden Dampf; Auskochen der Instrumente in Sodalösung; Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes nach den Vorschriften Fürbringers.

---

[1] Beschreibung siehe später.

[2] Auch bei dem im Hause des Patienten operierten. Vergl. übrigens die Tabellen der einzelnen Fälle.

Die *Vorbereitungen,* wie ich sie hier im Spital treffe, sind im einzelnen knapp zusammengefaßt folgende:

Desinfektion der Hände: Bürsten mit Schmierseife. Absoluter Alkohol. Sublimat 1 ‰. Zwischen Alkohol und Sublimat wird der Unternagelraum mit *Jodtinktur* ausgepinselt.[1] Bei einem Teil der Operationen wurden ausgekochte *Handschuhe, Mützen* und *Mundbinden* getragen.

Desinfektion der Haut des Patienten: Auf dieselbe von Fürbringer empfohlene Weise, mit Weglassung der Jodtinktur.

Abgrenzung des Operationsterrains: Durch im Dampf sterilisierte, in Sublimat 1 ‰ getauchte Leinwandtücher mit besonderem ovalem Ausschnitt.

Abschluß des Operationsfeldes vom Gesichte durch Vorhang.

Sterilisation der Verbandstoffe: Gaze, Watte, Cellulose, Kompressen, Leinwandtücher etc. in strömendem Dampf von 100° (Niederdruck-Dampfkessel mit kontinuierlichem Betrieb; Dampfapparat von Schmitt in Hamburg) während 1 Stunde. Nachtrocknung 1 Stunde.

Instrumente: 10 Minuten gekocht in 1 % Sodalösung (Apparat von Lautenschläger), dann eingelegt in 3 % Karbollösung: aus dieser bei der Operation entnommen.

Naht- und Unterbindungsmaterial: Seide wird 20 Minuten in 5 % Karbollösung gekocht und in 5 % Karbollösung aufbewahrt.

Katgut: Rohkatgut Weber, entfettet bezogen. 12 Stunden in Sublimat 1 ‰. 24 Stunden in 4 % Formalin. ¼ Stunde gekocht. Bei einem Teil der Operationen wurde Katgut nach Sauls Verfahren präpariert verwendet. Aufbewahrung in Sublimat 1, Alkohol 800, Glycerin 200,0.

Drains: Meistens *Glasdrains,* ausgekocht und in Sublimat 1 ‰ gelegt. *Gummidrains,* 10 Minuten gekocht und in 5 % Karbollösung aufbewahrt.

Zur *Herstellung der antiseptischen Lösungen* wird sterilisiertes Wasser benützt, welches in einem besondern Sterilisator hergestellt wird.

Die *Wundbehandlung* während der Operation war bei einem Teil der im folgenden aufgeführten Fälle eine *rein aseptische,* und zwar wurde sowohl *trocken* als *feucht* operiert. Bei der trockenen Behandlung wurde nur mit steriler Gaze ausgetupft; bei der feuchten Aseptik kam Irrigation mit Tavelscher Lösung (Theodosianum) oder häufiger mit steriler physiologischer Kochsalzlösung zur Anwendung (Münsterlingen).

Zur Irrigation gebrauche ich einen *Emailirrigator,*[2] eine in den Laboratorien gebräuchliche Spritzflasche in größerm Maßstab, welche *mit* der Kochsalzlösung sterilisiert wird durch *Kochen während 1 Stunde.* Vorher wird das zur Lösung verwendete Wasser schon im Wassersterilisator 1 Stunde gekocht.

Beim andern Teil der Fälle habe ich *neben allen prophylaktischen Maßnahmen der Aseptik* die Wunden während der Operation, meistens aber nur am Schlusse derselben mit *antiseptischen Lösungen* irrigiert. Es kamen zur Verwendung: *Sublimat* 1 : 2000, *Itrol* (Credé) 1 : 4000, *Aktol* 1 : 1000.

[1] Vergl. die spätern Auseinandersetzungen über Händedesinfektion.
[2] Angefertigt von der Firma *Baumann* in *Amberg.*

Die *Unterbindungen* wurden teils mit *feiner Seide*, teils nur mit *Katgut* ausgeführt. Die meisten Wunden wurden drainiert. Der Verband bestand durchwegs aus folgenden Schichten: Bestreuen der Nahtlinie mit *Airolpulver* durch Bläser. Ein kleiner in Sublimat 1:1000 getauchter Gazebausch auf die Drainrohrmündung. Darüber eine Lage trockener steriler Gaze, dann dicke Schicht von Cellulose, zu oberst Bruns'sche Watte und Gazebindenbefestigung.

Beim *Verbandwechsel* wurde stets *antiseptisch* verfahren, d. h. unter Rücksicht auf die bakteriologische Untersuchung. Der Verband wurde entfernt, das Drainrohr freigelegt und abgeimpft, dann erst Irrigation mit schwacher Sublimatlösung. Reinigung der Wundumgebung wieder mit Alkohol und Sublimat. Entfernung des Drains zu verschiedenen Zeiten. Wegnahme der Nähte am 6.—8. Tag. Bestreichung der Nahtlinie mit *Bismuth-Sublimatbrei* (Kocher). *Jodoformcollodium* oder Bepuderung mit *Airolpulver*. Darüber zweiter steriler Verband wie nach der Operation. Abweichungen von diesen Regeln sind in den Protokollen der einzelnen Fälle notiert.

Technik der bakteriologischen Untersuchung. Die Abimpfungen fanden *während der Operation*, am *Schlusse der Operation* und *bei den Verbandwechseln* statt. Am *Schlusse der Operation* wurde nach Anlegen der Nähte durch die Drainlücke eine ausgeglühte Platinöse in die Tiefe der Wunde geführt und hier mit den verschiedensten Buchten und Senkungen in Kontakt gebracht, so daß sie sich mit Blut und zurückgebliebener Irrigationsflüssigkeit füllte. Das aufgefangene Material wurde sofort auf der breiten Fläche von schräg erstarrtem 6% Glycerin-Agar ausgestrichen, unter Notierung der Oesenzahl. Bei anderen Fällen wurde mit sterilisierter *Pasteur'scher Pipette* eine größere Menge Flüssigkeit aufgesogen und davon wurden *Agar-Schalen* gegossen. Bei zahlreichen Operationen wurden nicht nur diese Impfungen vorgenommen, sondern auch kleine *Gewebsstückchen* auf Glycerin-Agar gebracht und hier ausgestrichen. Die Kulturen wurden im Brütschrank konserviert, die ausgewachsenen Kolonien genau gezählt.[1]

Beim *Verbandwechsel* faßte ich mit ausgeglühter Pincette das Drainrohr, zog es aus der Wunde, fischte mit der Platinöse aus dem in der Wunde gelegenen Ende ein Gerinnsel oder nur flüssiges Blut heraus und brachte dieses auf den Nährboden. Außerdem wurde die Oese von der Drainlücke aus in die Tiefe der Wundhöhle gebracht und hier vom Sekrete aufgefangen; es kamen je eine bis mehrere Oesen auf ein Röhrchen mit Glycerin-Agar. Auch hier wird die Zahl der auswachsenden Kolonien gezählt.

---

[1] Vergleiche die Technik meiner Wunduntersuchungen in meinem Aufsatze über *Wunddiphtheritis*. Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 22.

Andere Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, daß ich bei der Operation eigens angefertigte sterilisierte *Kolbendrains* aus Glas einführte. (Vergl. beistehende Skizze.) Diese waren graduiert, um die Menge des aufgefangenen Sekretes zu messen. Ich nahm dieselben nach verschiedenen Zeiten aus der Wunde heraus und untersuchte den Inhalt, letztern bald in toto auf den Nährboden bringend, bald nur einzelne Oesen aus demselben abimpfend. So suchte ich einesteils einen Begriff von der *Menge* des aus der Wunde abfließenden Sekretes zu bekommen, anderenteils beabsichtigte ich zu erfahren, *wie lange die Keime in dem aufgefangenen Sekrete lebensfähig bleiben*. Ferner suchte ich damit das *sekundäre Hineinwachsen von Mikroorganismen in das periphere Drainende zu vermeiden*. Um das Kolbensekret vollständig zu gewinnen, muß die Spitze unten abgebrochen werden.

1cm

½cm

Impfungen primär auf *Gelatine* unterließ ich als unzweckmäßig, da dieser Nährboden nicht bei 37° gehalten werden kann. Lanz und Flach machen sich selbst denselben Einwurf.[1] Zur *Bestimmung* der auf dem schrägen Agar oder in den Agar-Schalen gewachsenen Kolonien wurden diese selbstverständlich auf andere Nährböden übergetragen und in ihren *morphologischen* und *biologischen* Eigenschaften studiert.

Neben die Protokolle dieser bakteriologischen Untersuchungen habe ich in den folgenden Tabellen die *Notizen über den Wundverlauf* und die *Temperaturkurven* gestellt. Die erste Serie umfaßt die *rein aseptisch*, die zweite die *antiseptisch* ausgeführten Operationen. Es sind dabei nicht nur bakteriologisch untersuchte Fälle aufgeführt, sondern auch *Mammaamputationen* und *Strumektomien* ohne solche, um im spätern Gang der Arbeit die *Veränderungen der Körpertemperatur* an denselben studieren zu können.[2]

[1] l. c. S. 15.

[2] Es sind darunter einige Operationen aus den Jahren 1891 und 1892, bei denen noch nicht von *aseptischer* Vorbereitung in der jetzigen Bedeutung des Wortes gesprochen werden kann.

I.

Rein aseptisch behandelte Wunden.

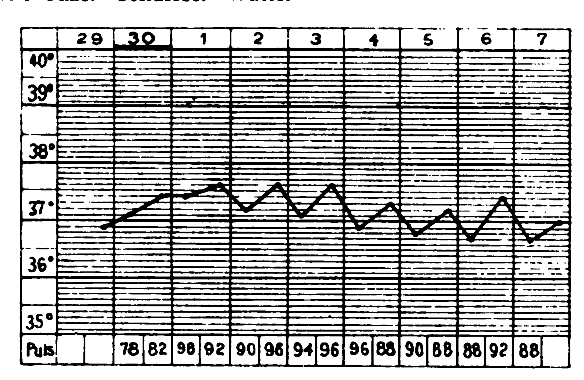
1. Mamma-Amputationen.

Fall 1. Frau R. 72 J.

Carcinoma mammae. Ablatio mammae mit Achselausräumung.

Operation 30. November 1894, morgens.

Krankenhaus Theodosianum, Zürich. Feuchte Aseptik. Irrigation mit sterilisierter Tavel'scher Lösung. Unterbindungen mit feiner Seide. Vollständige Naht der Wunde. Glasdrain in die Axillarhöhle. Dauer der ganzen Operation $1^1/_2$ Stunden. Verband: Sterile Gaze. Cellulose. Watte.



Wundverlauf.

2. Dezember *erster Verbandwechsel.* Verband blutig-serös imbibiert; trocken. Drain entfernt. Im Drain festes Coagulum.

7. Dezember *Verbandwechsel.* Alle Suturen entfernt. Wunde primär verklebt. Hautränder blaß. Keine Spur von eitrigem Sekret. — Heilverlauf ohne jede Störung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Abimpfung bei der Operation.* Nach Naht der Wunde und Einlegen des Glasdrains werden durch das letztere hindurch mehrere Platinösen *aus der Wundhöhle der Axilla* abgeimpft und auf Glycerin-Agar abgestrichen.

Es gelangen 1) fünf Kolonien zum Wachstum, alle gleichartig beschaffen.

Diagnose: *Staphylococcus albus.*

Pathogenität: Von einer der Kolonien wird in Bouillon abgeimpft und es wird von dieser Kultur ½ cm³ einer *weißen Maus* injiciert. Zeit der Impfung: 6. Dez., mittags 11 Uhr. 7. Dez. †. Im Herzblut vereinzelt Staphylococcen.

2) Außer den fünf erwähnten Kolonien gelangen zwei kleine wasserhelle Kolonien zum Wachstum, welche in Bouillon nicht angehen. Diagnose nicht festgestellt.

II. *Beim ersten Verbandwechsel.* Nach Wegnahme des Glasdrains wird ein Gerinnsel aus der Tiefe der Wunde hervorgeholt und auf Glycerin-Agar abgestrichen.

Kolonienzahl: 11.

Diagnose: 1) *Drei weiße Kolonien. Staphylococcus albus.* — Pathogenität: *Weiße Maus* erhält ½ cm³ Bouillonkultur subcutan am 6. Dezember. Am 7. Dezember †. Im Herzblut vereinzelt Staphylococcen.

2) Kolonien des *Mesentericus vulgaris.*

Fall 2. Frau H., Zürich.

Carcinoma mammae. Recidiv. Excision des Recidivs. Ausräumung der Achselhöhle.

Operation 2. Juli 1894.

Krankenhaus Theodosianum, Zürich. Chloroform-Narkose. M. pectoralis mitgenommen. Vena axillaris umwachsen. Mächtige Wunde. Ligaturen mit Seide und Sublimat-Katgut. Feuchte Aseptik. Wunde zum großen Teil vernäht. Glasdrain in die Axilla.

Wundverlauf.

Am 3. Tag nach der Operation Entfernung des Drains. Wunde soweit genäht primär verklebt. Keine Zeichen von Infektion. Verlauf durchaus ungestört, fieberfrei. (Kurve leider verloren gegangen.)

Bakteriologische Untersuchung.

Abimpfung beim ersten Verbandwechsel. 1) Das *Draincoagulum* wird mit sterilisierter Platinöse auf zwei breiten Agarflächen ausgestrichen.

1. Röhrchen: Kolonien zählbar zu vielen Hunderten.
2. „ „ unzählbar, konfluierend.

2) *Aus der Tiefe der Wunde* je eine Platinöse Sekret auf ein Röhrchen von Glycerin-Agar.

1. Röhrchen = 60 Kolonien.
2. „ = zirka 100 Kolonien.

Bestimmung der aufgegangenen Kolonien: In großer Ueberzahl gelangen dieselben Kolonien zum Wachstum wie nach der 1. Operation (vergl. Fall 3). Ich gebe die Schilderung seiner Eigenschaften:

Morphologie: Kleiner Bacillus mit abgerundeten Enden. Größe 0,5 μ, zeigt Vacuolen; keine Kapsel. Trägt eine Geißel. Gruppierung nicht charakteristisch. Entfärbt sich nach Gram.

Biologie: Wächst schlecht bei Luftabschluß.

Bouillon: Bleibt klar. Keine Häutchenbildung. Keine Aenderung der Farbe, ohne Geruch. Schwache Indolreaktion.

Milch: Keine Gerinnung. Zuckergärungsprobe negativ.

Gelatine: Im *Stich* langsam und spärlich wachsend; an der Oberfläche besser. Auf *Platten* langsames Wachstum. 4—5 Tage bei gewöhnlicher Temperatur keine Flächenausbreitung. Um den 9. Tag Ausbuchtungen wie eine Asterblüte. Nicht verflüssigend. (Nach Prof. Tavel, dem ich eine Kultur schickte, ist das Wachstum „wie ein Colibacillus.")

Agar: Isolierte Kolonien *auf der Oberfläche von schrägem Agar* sind schön rund, scharfrandig, auffallend schön spiegelnd in Segmenten wie ein schön polierter Stahlnagelkopf. *Agarstrich:* Erinnert sehr an Colibacillus (auch nach Urteil

von Prof. Tavel). *Agarstich:* Vom Eingang des Stiches schnell sich auf der Oberfläche ausbreitend. — Keine Gasbildung.

Kartoffel: Als gelbbrauner, wulstiger Belag. Keine Sporenbildung.

Beweglichkeit: Stark beweglich.

Pathogenität: Bei *weißen Mäusen* und *Meerschweinchen* ohne Wirkung. Nach Prof. Tavel erlag ein *Kaninchen* nach intravenöser Injektion von 5 cm^3 Bouillonkultur nach wenigen Stunden.

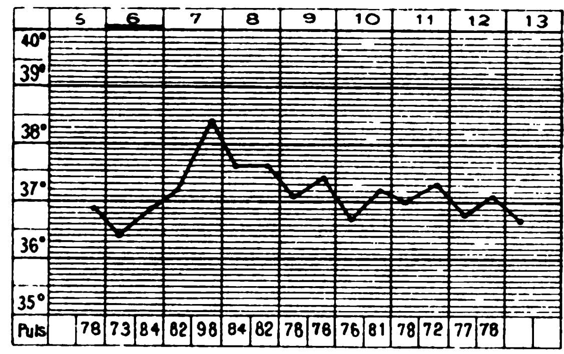
Bakteriologische Diagnose: Eine Identifizierung mit anderen Bacillen war mir unmöglich. Nach Prof. Tavel ist der Bacillus bisher „nicht bekannt."

Fall 3. Frau H., Zürich.

Carcinoma mammae. Ablatio mammae.

Operation 6. Februar 1894.

Krankenhaus Theodosianum, Zürich. Feuchte Aseptik. Ganze Wunde vernäht. Glasdrain.



Temperatur gemessen 7 Uhr morgens und 5 Uhr abends. (Dies gilt auch für die übrigen Kurven aus dem Theodosianum, wenn nichts Besonderes bemerkt ist.)

Wundverlauf.

Ohne jede Störung. Am 10. Tag nach der Operation mit geheilter Wunde entlassen.

Bakteriologische Untersuchung.

Beim ersten Verbandwechsel am 9. Februar. Das im Glasdrain enthaltene Gerinnsel wird auf Glycerin-Agar ausgestrichen. Es gelangen zirka 100 Kolonien zum Wachstum, fast alle von demselben makroskopischen Aussehen: scharfrandig, perlmutterglänzend, gebildet von oblongen Kurzstäbchen.

Denselben Kolonien begegnen wir bei Fall 2, woselbst genauere Beschreibung, sowie in der Tabelle der Verletzungen. (Vergl. II. Teil.)

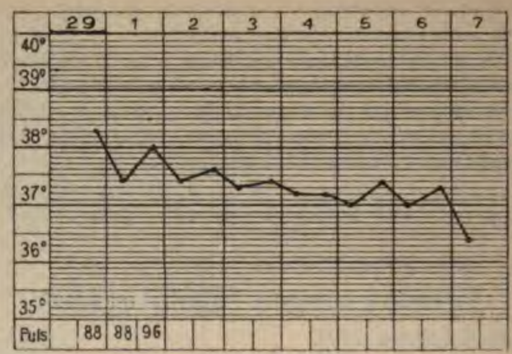
Neben diesen erwähnten vorherrschenden Kolonien fanden sich noch *Hefen.* Keine pyogenen Coccen.

Fall 4. Frl. Sch. 40 J.

Tumor mammae. Ablatio mammae mit Achselausräumung.

Operation 29. Februar 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Aethernarkose. Feuchte Aseptik, d. h. Tupfen mit trocken sterilen Tupfern; Berieseln mit steriler Kochsalzlösung. 30 Unterbindungen mit Katgut. Wunde vollständig vernäht. Glasdrain in die Axilla. Auf das Glasdrain eine kleine Sublimatkompresse. Darüber steriler Verband. Cellulose. Watte.



Temperatur gemessen 7 Uhr morgens und 5 Uhr abends.

Wundverlauf.

2. März *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, imbibiert mit Blutserum. Wundlinie durchaus reaktionslos. Keine Spur von eitrigem Sekret. Im Glasdrain ein Blutcoagulum. Drain entfernt.

6. März *Verbandwechsel.* Suturen entfernt. Primäre Verklebung. Keine Spur von Infektionserscheinung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Abimpfung während der Operation.* Nach Beendigung der Operation werden aus der Tiefe der Achselwunde mit der Platinöse von der kleinen Menge hier angesammelter Blut- und Irrigationsflüssigkeit je 3 Oesen in 1 Agarröhrchen gebracht.

	Kolonien
1. Röhrchen =	—
2. " =	—
3. " =	—

II. *Abimpfung beim ersten Verbandwechsel.* Impfung aus der Tiefe der Wunde nach Entfernung des Drains.

	Kolonien
1. Röhrchen =	—
2. " =	—
3. " =	1

Diagnose der im 3. Röhrchen gewachsenen Kolonie: *Staphylococcus pyog. alb.*

Fall 5. F., Kath. 74 J.

Carcinoma mammae. Ablatio mammae mit Achselausräumung.

Operation 1. April 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Chloroform-Narkose. Konsum 12 gr. Unterbindungen mit feiner Seide. Feuchte Aseptik. Vollständiger Verschluß der Wunde durch Naht. Glasdrain in die Axilla. Auf das Glasdrain kleiner Gazebausch mit Sublimat 1 °/oo. Darüber trocken sterile Stoffe. In den Verband ein Schwamm zu leichter Kompression.

Wundverlauf.

4. April *erster Verbandwechsel.* Im Verband aufgetrocknetes blutig-seröses Sekret. Drain enthält ein konsistentes Coagulum; wird entfernt. Wundlinie ohne Entzündungserscheinungen.

7. April *zweiter Verbandwechsel.* Entfernung der Nähte. Prima reunio. Verband trocken. Verlauf ganz ungestört.



Temperaturen 7 Uhr morgens, 3 Uhr mittags, 8 Uhr abends.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Abimpfung bei der Operation.* Nach Beendigung der Operation werden mittelst Platinöse aus der Tiefe der Wunde, überall mit der Oese anstreifend, je 4 Oesen auf 1 Agargläschen übergeimpft (3 Gläschen). Alle Röhrchen bleiben steril.

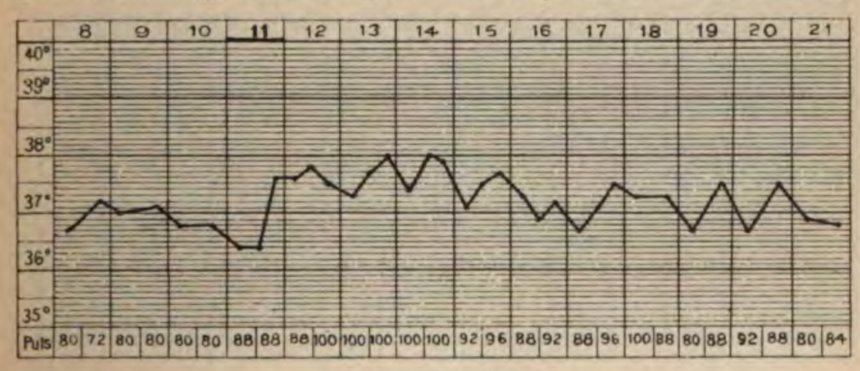
II. *Abimpfung beim ersten Verbandwechsel.* 1) Impfung aus dem Draincoagulum: — 2) Je 4 Oesen aus der Tiefe der Wunde in ein Agargläschen: Alle Röhrchen negativ.

Fall 6. Frau Sch. 65 J.

Amputatio mammae mit Achselausräumung.

Operation 11. Februar 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Feuchte Aseptik. NaClSpülung. 50 Katgutligaturen. 2 Seideligaturen. Drainage. Dauer der Operation 2 Stunden 10 Minuten.



Messungen wie oben.

Wundverlauf.

13. Februar *erster Verbandwechsel.* Verband in den innern Schichten blutig-serös imbibiert. Nahtlinie reaktionslos. Im Drain flüssiges Blut. Drain entfernt. Zunge nicht belegt. Allgemeinbefinden nicht gestört.

17. Februar *zweiter Verbandwechsel.* Verband trocken. Airolgaze hellgelb. Nahtlinie etwas gerötet. Angrenzende Haut nicht entzündet. Keine Spur von Eiter. Alle Nähte entfernt. Heilung ohne geringste Störung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. Nach Desinfektion der Haut wird mit sterilisiertem Messer eine Thiersch'sche *Greffe* entnommen und sofort in Bouillon gebracht. Ergebnis: —

II. *Am Schluß der Operation:*

			Kolonien
1. Agarröhrchen:	Stück Fettgewebe	=	—
2. „	„ Muskel	=	+*
3. „	4 Oesen Blut	=	—
4. „	4 „ „	=	—
5. „	4 „ „	=	—
6. „	3 „ „	=	—

* Diagnose: Schimmelvegetation.

III. *Beim ersten Verbandwechsel* am 13. Februar:

			Kolonien
1. Agarröhrchen:	3 Oesen aus dem centralen Drainende	=	—
2. „	3 „ „ „ „ „	=	—
3. „	3 „ aus der Tiefe der Wunde	=	2*
4. „	3 „ „ „ „ „ „	=	—

* Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus.*

Pathogenität: Von einer der Staphylococcen-Kolonien wird auf Bouillon geimpft. Von 3tägiger Kultur wird einem *Kaninchen* 1 cm³ subcutan am Ohr injiciert (27. Februar, morgens). Am 1. März starke Rötung und deutliche Infiltration, welche in den folgenden Tagen langsam zurückgeht.

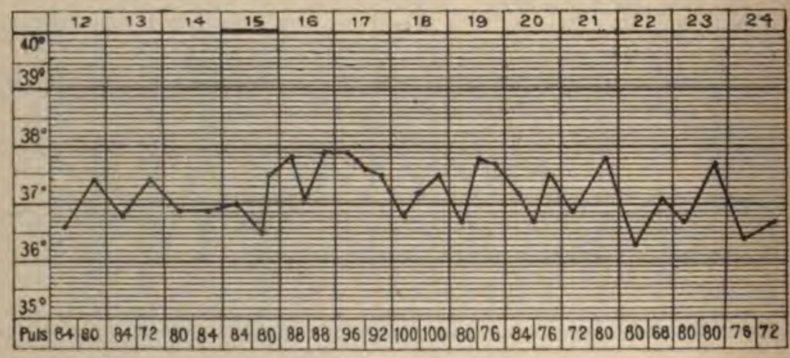
Fall 7. M. Fr. 55 J.

Amputatio mammae mit Achselausräumung.

(Großes verwachsenes Drüsenpaquet in der Axilla.)

Operation 15. Februar 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Feuchte Aseptik. 70 Unterbindungen mit Formalin-Katgut. 15 Seideligaturen. Drainage. Dauer der Operation 3 Stunden.



Messungen wie bei Fall 6.

Wundverlauf.

Am 17. Februar *erster Verbandwechsel.* Die auf der Drainöffnung liegenden Gazeschichten sind etwas feucht, serös-blutig durchtränkt. Im Drainrohr festsitzendes graurotes Coagulum. Nahtlinie blaß. — Drain entfernt.

21. Februar *zweiter Verbandwechsel.* Verband trocken; innere Lagen blutig imbibiert. Stichkanäle der tiefgreifenden Nähte gerötet. Entfernung aller Nähte. Kein Tropfen Sekret. Durchaus ungestörte Heilung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation:*

			Kolonien
1. Agarröhrchen:	Muskelstück	=	+ * (in weitem Rasen umwachsen).
2. „	Fettgewebe	=	—
3. „	3 Oesen Blut	=	—
4. „	3 „ „	=	1**
5. „	3 „ „	=	—

* Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus.*

** Diagnose: *Staphylococcus albus.*

Pathogenität: Von der Agarkolonie wird direkt in sterilisiertem Wasser aufgeschwemmt und davon einem Kaninchen subcutan am Ohr 1 cm³ injiciert. — Keine Reaktion.

II. *Beim ersten Verbandwechsel:*

			Kolonien
1. Agarröhrchen:	3 Oesen aus centralem Drainende	=	—
2. „	3 „ „ „ „	=	—
3. „	3 „ „ „ „	=	—
4. „	3 „ „ „ „	=	—

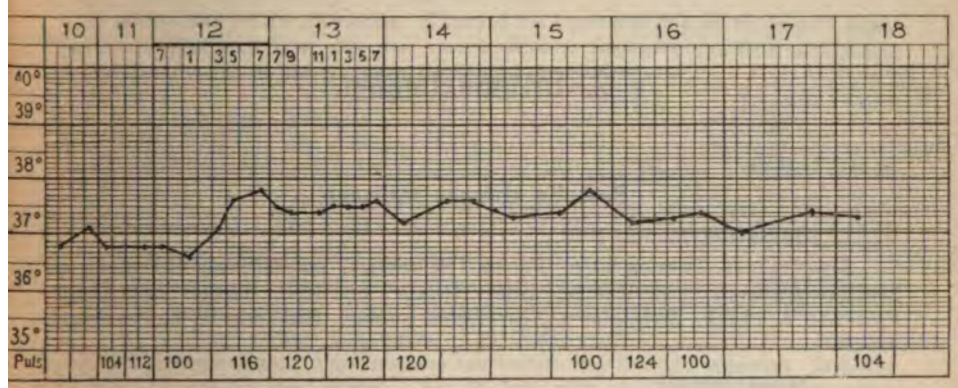
Fall 8. Frau Bu. 69 J.

Ausräumung der Axilla links.

(Vergl. antiseptische Operationen: Mammaexstirpation Nr. 7.)

Operation 12. August 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Trockene Aseptik. Mütze. Handschuhe. Mundbinde. Katgutligaturen 27. Dauer 1 Stunde. Keine Drainage.



Temperaturmessung 2stündlich.

Wundverlauf.

14. August *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, wenig blutig-serös imbibiert. Umgebung der Naht blaß. Keine Entzündungserscheinung.

18. August *zweiter Verbandwechsel.* Primäre Verklebung ohne Spur von Eiterung. Nahtlinie an einigen Stellen gerötet. Alle Suturen entfernt. Kein Tröpfchen Eiter. Subjektives Befinden sehr wenig gestört.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation.*

1) Abimpfung von Blut und Blutgerinnseln:

		Kolonien
1. Agarröhrchen	mit 1 Oese	= —
2. „	„ 2 Oesen	= —
3. „	„ 3 „	= —
4. „	„ 3 „	= —

2) Kleine Gewebsstücke:

	Kolonien
1. Agarröhrchen	= —
2. „	= —
3. „	= +*

* Diagnose: *Staphylococcus pyogenes aureus.*

II. *Beim ersten Verbandwechsel.* Die Naht wird an einer Stelle durch Entfernung zweier Suturen geöffnet. Die Wundränder werden mit ausgeglühten Haken auseinander genommen und dann wird aus der Wundtiefe abgeimpft.

		Kolonien
1. Agarröhrchen	mit 1 Oese	= 35
2. „	„ 1 „	= 4
3. „	„ 1 „	= 1
4. „	„ 2 Oesen	= 9
5. „	„ 2 „	= 3
6. „	„ 2 „	= 112

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes aureus* rein in allen Gläsern.

Virulenz: Aufschwemmung aller Kolonien von Röhrchen 6 in sterilem Wasser. Davon *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am Bauch (16. Aug.). Am 17. Aug. starke Infiltration. Am 18. August Status idem. Geht spontan zurück.

2. Strumektomien.

Fall 1. Frau M.

Resectio strumae malignae.

Operation 12. Juli 1892.

Krankenhaus Theodosianum, Zürich. Schwierige, langdauernde Operation bei höchster Atemnot. Unterbindung großer Gefäße mit Seide, kleiner mit Katgut. Feuchte Aseptik. Irrigation mit Tavel'scher Lösung. Glasdrain im untern Wundwinkel.

Wundverlauf.

In der folgenden Nacht †.

Bakteriologische Untersuchung bei der Autopsie.

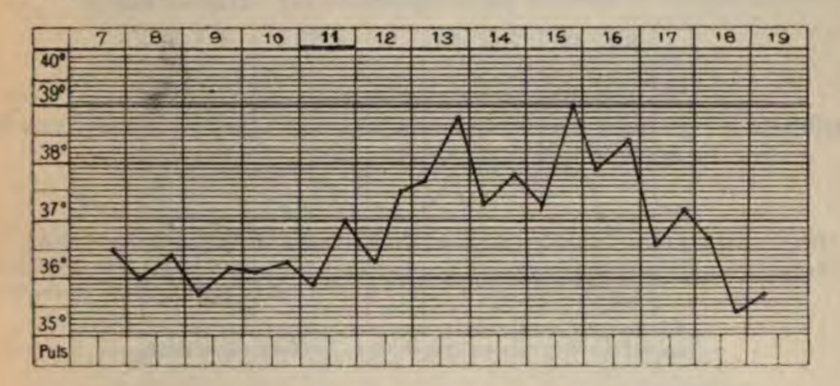
Verband von serös-blutiger Flüssigkeit durchtränkt. Naht überall schön schließend. Es werden einige Suturen entfernt und dann wird durch die Lücke aus dem Wundbett in 2 Agarröhrchen abgeimpft. Ferner wird das Blutgerinnsel aus dem Drainrohr auf schräger Agarfläche ausgestrichen. In den mit Draingerinnsel geimpften Röhrchen gingen *Streptococcen* in zahlreichen Kolonien auf; in den übrigen Röhrchen *Staphyl. albus.*

Fall 2. P., Josephine. 19 J.

Strumektomie.

Operation 11. Mai 1895.

Krankenhaus Theodosianum, Zürich. Operateur Dr. C. Schuler. Feuchte Aseptik. Seideligaturen. Glasdrain.



Wundverlauf. (Notizen und Kurve von Dr. Schuler.)

13. Mai *Verbandwechsel.* Entfernung des Drains und der Nähte. „An der Wunde schien alles glatt, namentlich wurde nichts von Eiterung bemerkt. Keine Druckempfindlichkeit, keine spontanen Schmerzen. Keine Rötung. Keine Schwellung. Tadellose Primaheilung."

Bakteriologische Untersuchung, ausgeführt vom Verfasser.

I. *Abimpfung bei der Operation.* Während der Operation fing ich mittelst Pasteurs Pipette und Platinöse Blut aus den verschiedensten Gegenden des Operationsfeldes auf und brachte dieses auf schrägen Glycerin-Agar.

		Kolonien
1. Röhrchen:	3 Oesen . . . . =	12
2. „	3 „ . . . . =	3
3. „	mehrere Tropfen mit Pasteur'scher Pipette =	17

Diagnose: Alle Kolonien gleichartig. *Staphylococcus epid. liquefaciens albus.* Die Gelatine sehr schnell verflüssigend, aber nicht in diffus ausgefülltem weißem Trichter, sondern mehr staubartig.

Pathogenität: 1) *Weiße Maus* 1/4 cm³ Gelatinekultur subcutan. Bleibt gesund.

2) *Meerschweinchen* 1 cm³ Gelatinekultur subcutan am Bauch. Es entsteht lokal geringe Infiltration. Tier bleibt gesund.

3) *Weiße Maus.* Von Original-Agarkultur weg 3 Oesen subcutan. Impfung am 15. Mai, abends. Am 16. Mai zeigt das Tier krankes Aussehen. Erholt sich und bleibt am Leben.

II. *Abimpfung beim ersten Verbandwechsel.*

1) Coagulum aus dem Glasdrain auf Agar ausgestrichen = 21 Kolonien.

2) Aus der Tiefe der Wunde je 3 Oesen in ein Agargläschen:

1. Röhrchen = 192 Kolonien.
2. „ = 215 „

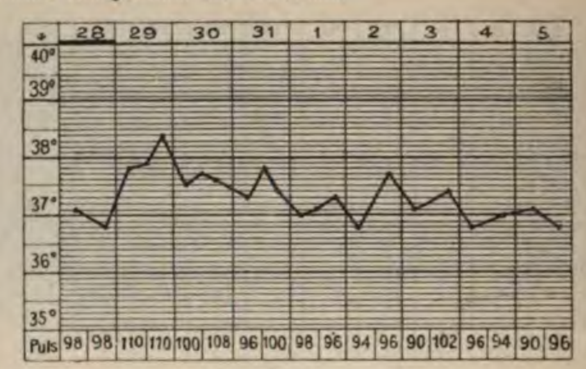
Diagnose: Fast alle Kolonien gleichartig. *Staphylococcus pyogenes albus.*

Fall 3. K., Marie. 13 J.

Struma cystica. Enukleation.

Operation 28. Dezember 1895.

Krankenhaus Theodosianum, Zürich. Feuchte Aseptik. Unterbindungen m Katgut; größere Gefäße mit Seide. Tamponade mit Jodoformgaze. Verband m Cellulose. Leichte Kompression mit Schwamm.



Wundverlauf.

2. Januar 1896 *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, serös-blutig imbibie Tamponadegaze entfernt. Allgemeinbefinden sehr gut.

5. Januar *zweiter Verbandwechsel.* Einige Tropfen eitrig-trübes Sekret. Der weite Verlauf durch Bildung einer Fistel gestört, welche erst nach Ausstoßen verschieden Seideligaturen sich schließt.

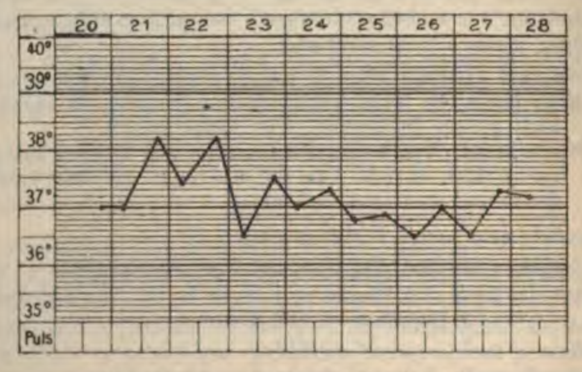
Bakteriologische Untersuchung: Vacat.

Fall 4. D., Seline. 13 J.

Struma colloides. Enukleation.

Operation 20. Februar 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Chloroform-Narkose. Feuchte Aseptik. Katgutligaturen (v. Bergmanns Sublimat-Alkoholpräparation). 1 Seideligatur. Drainag Verband wie sonst.



Messung morgens 7 Uhr und abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

22. Februar *erster Verbandwechsel.* Gaze trocken, serös-blutig imbibiert. Nahtlinie blaß. Im Drain ein festes Coagulum; Drain entfernt.

26. Februar. Entfernung aller Nähte. Wunde gut verklebt.

29. Februar. Kleine Stichkanaleiterung.

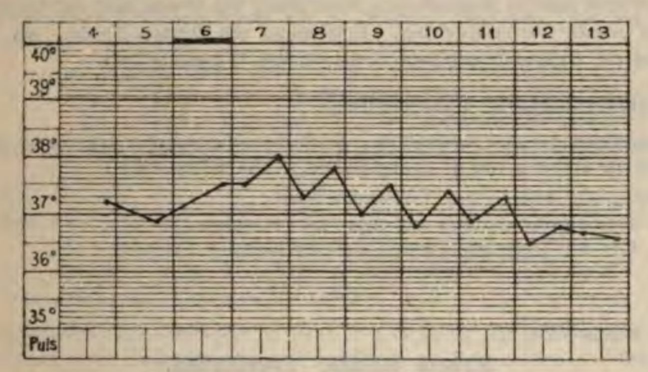
Bakteriologische Untersuchung: Vacat.

Fall 5. A., Joh. 17 J.

Struma parenchymatosa. Strumektomie des linken Lappens. Enukleation am rechten Lappen.

Operation 6. März 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Aethernarkose. Feuchte Aseptik. Unterbindungen mit feiner Seide. 70 Ligaturen. 3 versenkte Katgutnähte. Drainage mit Glasdrain. Verband wie sonst.



Messung morgens 7 Uhr und abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

9. März *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, serös-blutig imbibiert. Wunde per primam verklebt, reaktionslos. Entfernung des Drains; dieses enthält ein aseptisches Gerinnsel.

13. März *Verbandwechsel.* Im Verband wenig eingetrocknetes Blut. Absolut reaktionslose Verklebung. Entfernung aller Nähte.

16. März. Wunde geheilt. Patient steht auf.

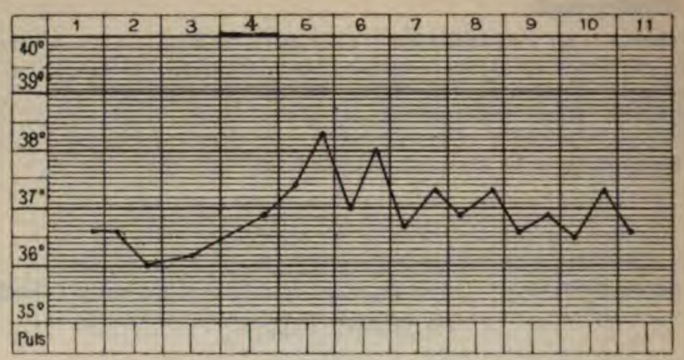
Bakteriologische Untersuchung: Vacat.

Fall 6. Frl. St. 20 J.

Struma cystica. Enukleation.

Operation 4. Mai 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Feuchte Aseptik. Zirka 50 Katgutligaturen (Sublimat-Formalinkatgut). Glasdrain. Auf das Drain: Sublimatgaze; darüber steriler Verband.



Messung morgens 7 Uhr und abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

7. Mai *erster Verbandwechsel.* Verband trocken. Im Glasdrain ein konsistentes Blut-gerinnsel. Wunde absolut reaktionslos. Entfernung des Drains und der meisten Nähte.

11. Mai *zweiter Verbandwechsel.* Entfernung der letzten Nähte. An Stelle der Drainöffnung ein Granulationspfropf, sonst ist die Wunde geheilt.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Abimpfung bei der Operation.* Nach Beendigung der Operation durch die Drainöffnung je 4 Oesen auf 1 Agargläschen. Alle Röhrchen: —

II. *Abimpfung beim ersten Verbandwechsel.*

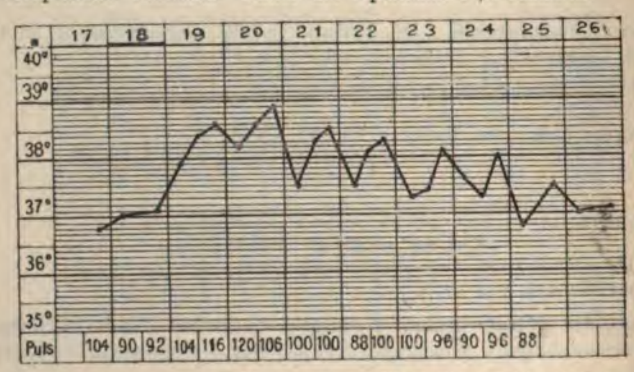
1) Vom Draincoagulum auf Agar ausgestrichen: —
2) Aus der Tiefe der Wunde 3 Röhrchen: —

Fall 7. F., Bertha. 16 J.

Struma cystica. Enukleation.

Operation 18. August 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Feuchte Aseptik. Irrigation mit physiologischer Kochsalzlösung. Unterbindungen mit gekochtem Formalin-Katgut. 80 Ligaturen. Drainage. Aseptischer Verband. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden.



Temperatur gemessen 7 Uhr morgens, 2 Uhr mittags, 6 Uhr abends.

Wundverlauf.

Patient klagt nach der Operation über starke Schluckschmerzen; sonst sehr gutes Allgemeinbefinden.

21. August *erster Verbandwechsel.* Im Verband etwas eingetrocknetes Blut. Im Drainrohr schwarzrotes Coagulum. Umgebung der Wunde absolut reaktionslos. Nahtlinie primär verklebt. Berieselung mit Sublimat 1 : 5000. Aseptischer Verband nach Entfernung des Drains.

24. August *zweiter Verbandwechsel.* Entfernung sämtlicher Nähte. Drainstelle beginnt zu granulieren. Nahtlinie mit Bismuthbrei bedeckt. Bleiwasserkompresse auf die Umgebung. Im weitern durchaus ungestörte Heilung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation* nach Anlegen der Naht. Je 3 Platinösen aus der Tiefe der Wundhöhle:

	Kolonien
1. Agarröhrchen =	—
2. " =	—
3. " =	—

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 21. August. Aus der Tiefe der Wundhöhle nach Wegnahme des Drains:

1. Agarröhrchen	mit 1 Oese	=	45 Kolonien.
2. "	" 2 Oesen	=	100 "
3. "	" 3 "	=	mehrere 100 Kolonien.

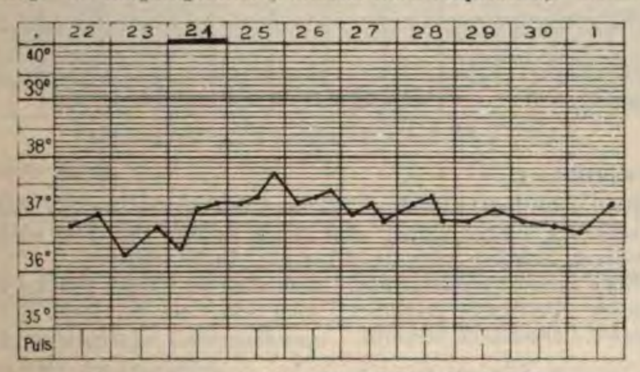
Diagnose: Alle Kolonien von gleichem Aussehen. *Staphylococcus pyog. alb.* rein.

Fall 8. Frau St.

Struma cystica aberrans. Enukleation.

Operation am 24. September 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Feuchte Aseptik. Berieselung mit sterilisierter Kochsalzlösung. 30 Katgutligaturen (Formalin-Koch-Präparation). Drainage.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

28. September *Verbandwechsel.* Verband trocken, serös-blutig imbibiert. Schwarzrotes kompaktes Coagulum. Nahtlinie blaß. Drain entfernt.

2. Oktober. Wunde geheilt.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation.*

			Kolonien	
1. Agarröhrchen	mit 3	Oesen	= —	
2. "	" 3	"	= +	(über d. Kondenswasser konfluierend).
3. "	" 3	"	= —	
4. "	" 3	"	= —	

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus.* In Gelatinestich in dichter Wolke rasch und charakteristisch verflüssigend.

II. *Beim ersten Verbandwechsel.* Aus der Tiefe der Wunde:

1 Oese = 10 Kolonien.
2 Oesen = 44 Kolonien.
3 Oesen = mehrere 100 Kolonien.

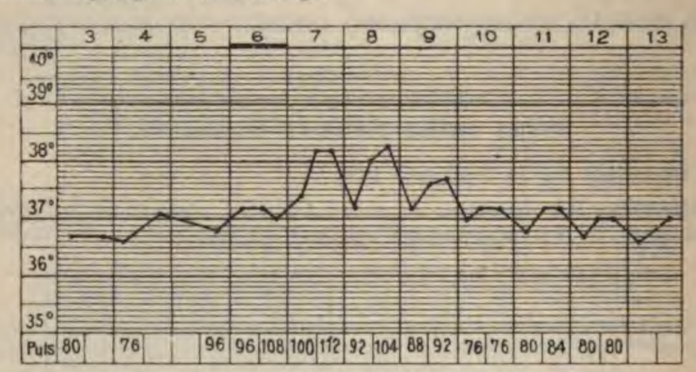
Diagnose: Ueberall nur weiße Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus albus.* Zahlreiche Kolonien abgeimpft und bestimmt: *Staphylococcus pyogenes albus.*

Fall 9. A., Jos. 18 J.

Struma cystica. Enukleation.

Operation 6. Oktober 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Feuchte Aseptik mit Kochsalzirrigation. 40 Formalin-Katgutligaturen. Drainage.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

9. Oktober *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, serös-blutig imbibiert. Im Drainrohr schleimig eitriges Sekret. Auf Druck entleert sich kein eitriges Sekret. Keine Schwellung, Nahtlinie ganz leicht gerötet. Drain entfernt.

11. Oktober *zweiter Verbandwechsel.* Entfernung der Nähte. Primäre Verklebung.

15. Oktober. Drainstelle granuliert. Kein Sekret aus der Tiefe.

19. Oktober. Drainstelle vernarbt.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation.*

1. Agarröhrchen:	Gewebsstück	= —	
2. "	"	=	1 Kolonie.
3. "	2 Oesen	= —	
4. "	3 "	= —	

II. *Beim ersten Verbandwechsel.*

1. Röhrchen: Draingerinnsel . . . . = unzählbare Kolonien.
2. „ 1 Oese aus der Tiefe der Wunde = zirka 500 Kolonien.
3. „ 3 Oesen aus der Tiefe der Wunde = mehrere 100 Kolonien.

Diagnose: Alle Kolonien zeigen dasselbe Aussehen der weißen Staphylococcen. Abimpfen auf Gelatine etc. läßt die Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus* sicher zu.

Prüfung auf Pathogenität: Aufschwemmung sämtlicher Kolonien von einem Agarröhrchen in Bouillon.

1) *Kaninchen* 1 cm³ dieser Aufschwemmung subcutan am Ohr am 14. Oktober, abends 7 Uhr. Am 15. Oktober starke Schwellung und Rötung. Deutliche Temperaturerhöhung an diesem Ohr. Am 16. Oktober Status idem. Am 19. Oktober Infiltration verschwunden.

2) *Meerschweinchen* 1 cm³ der Aufschwemmung subcutan am Bauch, 14. Oktober, abends 7 Uhr. Am 15. Oktober Infiltration. Am 18. Oktober *Absceß.* Am 19. Oktober Incision. Entleerung von serös-flockigem Eiter. Abimpfung auf Glycerin-Agar = *Reinkultur von Staphyl. pyog. albus.*

Fall 10. M., Bertha. 12 J.

Struma cystica. Enukleation.

Operation 28. September 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Feuchte Aseptik. Irrigation mit physiologischer Kochsalzlösung. Ligaturen: 50 Formalin-Katgut; 15 Seide. Drainage.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

1. Oktober *erster Verbandwechsel.* Verband serös-blutig imbibiert, trocken bis auf die Stelle, welche dem Drain aufliegt. Im Drainrohr blaßrotbraunes Coagulum. Drain entfernt.

6. Oktober *zweiter Verbandwechsel.* Primäre Verklebung. Nähte entfernt. Heilung ohne die geringste Störung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation.*

			Kolonien
1. Agarröhrchen:	Gewebsstück	=	+
2. „	„	=	—
3. „	1 Oese	=	—
4. „	2 Oesen	=	+
5. „	3 „	=	+

Diagnose: Im 1. Röhrchen zahlreiche Kolonien verschiedener Art: 1) *Sarcina lutea.* 2) *Sarcina alba.* 3) Kolonien auf Agar mit vorspringendem Centrum und konzentrischem Hof mit buchtigen Rändern. Mikroskop: Kurzstäbchen.

II. *Beim ersten Verbandwechsel.*

1. Röhrchen: Gerinnsel aus Drainrohr = mehrere 100 Kolonien.
2. „ 1 Oese aus Tiefe der Wunde = 1 Kolonie.
3. „ 2 Oesen aus Tiefe der Wunde = 30 Kolonien.

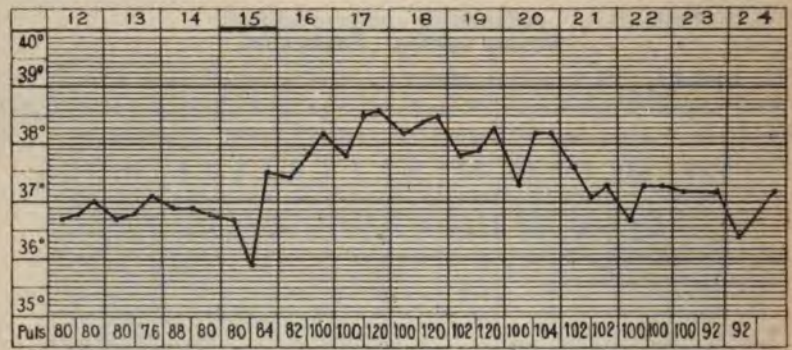
Diagnose: Fast alle Kolonien von demselben Aussehen. Coliähnlich. Mikroskop: Feine Stäbchen. Auf Gelatineplatten weißlich runde Kolonien, verflüssigend. Bei schwacher Vergrößerung die kleinen Kolonien braun, körnig. — Nicht bestimmt.

Fall 11. S., Anna. 21 J.

Struma. Enukleation und Resektion.

Operation 15. Oktober 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Feuchte Aseptik. Irrigation mit Kochsalzlösung. 30 Katgut-, 70 Seideligaturen. Dauer 2 Stunden. Drainage.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

Schluckschmerzen. Fötor aus dem Munde.

19. Oktober *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, serös-blutig imbibiert. An der Mündung des Drains ist die Gaze durchfeuchtet mit halb blutig, halb eitrigem Sekret. Im Drainrohr erweichtes, zerfallenes bräunliches Coagulum. Das aus der Tiefe der Wunde mit Platinöse hervorgeholte Sekret ist nicht eitrig. Nahtlinie blaß, Haut gelblichgrün. Drain entfernt. — Allgemeinbefinden sehr gut.

22. Oktober *zweiter Verbandwechsel.* Die der Drainöffnung aufliegende Gaze ist etwa 5 Frankenstück-groß mit eitrig-hämorrhagischem Sekret imbibiert. Nahtlinie blaß, einzelne Stichkanäle leicht gerötet, umgebende Haut normal. Aus der Drainöffnung entleeren sich bei Druck einige Tropfen trüb-serösen Sekretes. — Allgemeinbefinden sehr gut. Suturen entfernt.

26. Oktober. Wunde ganz geschlossen.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation.*

				Kolonien
1.	Agarröhrchen:	Gewebsstück	=	unzählbar.
2.	„	„	=	„
3.	„	3 Oesen	=	20
4.	„	3 „	=	85

Diagnose: 1) *Staphylococcus pyogenes albus* weit vorherrschend.
2) *Staphylococcus pyogenes aureus* vereinzelt.

Beide Coccenarten werden von Herrn Dr. Wunderli unter meiner Kontrolle in jeder Richtung, auf allen Nährböden genau studiert und verglichen.

Pathogenität: Eine der Original-Agarkulturen wird in Bouillon aufgeschwemmt und damit geimpft:

1) *Kaninchen* 1 cm³ subcutan an der Ohrwurzel, 18. Oktober, morgens. Am 19. Oktober leichte Schwellung und Rötung. 20. Oktober Status idem. Geht zurück.
2) *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am 18. Oktober, morgens. Am 19. Oktober deutliche Infiltration, welche in den folgenden Tagen wieder zurückgeht.

II. *Beim ersten Verbandwechsel.*

1. Agarröhrchen:	Coagulum aus Drainrohr	=	unzählbare Kolonien.
2. „	1 Oese aus der Tiefe	=	über 500 Kolonien.
3. „	2 Oesen „ „ „	=	unzählbare Kolonien.
4. „	3 „ „ „ „	=	„ „

Diagnose: Alle Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus pyogenes albus*; Ueberimpfung auf Gelatine etc. bestätigt diese Diagnose.

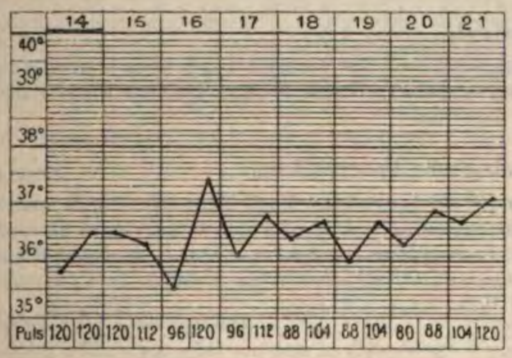
3. Verschiedene Geschwulstexstirpationen.

Fall 1. Frau W., Erlenbach, Kt. Zürich. 65 J.

Excision eines Schulterlipoms von 700 gr Gewicht.

Operation 14. Mai 1895.

In der Wohnung der Patientin. Geräumige Bauernstube. Trockene Aseptik. Verbandstoffe und Instrumente in Körtes Apparat sterilisiert. Unterbindungen mit Sublimat-Katgut. Drainage. Vorbereitungen zum großen Teil von Herrn Dr. Keller in Erlenbach getroffen.



Messung morgens und abends durch Dr. Keller.

Wundverlauf.

Die Nachbehandlung wurde von Herrn Dr. Keller in Erlenbach geleitet. Der Wundverlauf war nach dessen Angaben ein durchaus ungestörter.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Abimpfung bei der Operation.* Nach Schluß der Wunde Abimpfung aus deren Tiefe mittelst Platinöse. Je 3 Oesen auf 2 Gläschen mit Glycerin-Agar.

1. Röhrchen = —
2. „ = 1 Kolonie.

Diagnose: *Staphylococcus epidermidis liquefaciens.* In Gelatinestich staubförmige Verflüssigung mit Ansammlung an der Spitze des verflüssigten Trichters.

II. *Abimpfung beim ersten Verbandwechsel* am 17. Mai (durch Dr. Keller). Kultur von mir untersucht.

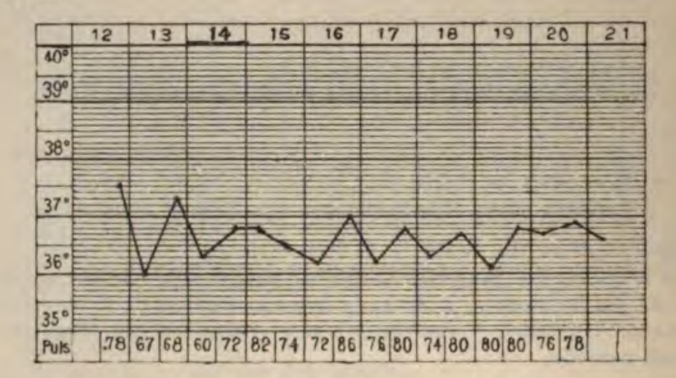
Diagnose: *Staphylococcus albus.*

Fall 2. B., Kasp. 52 J.

Excision eines Drüsencarcinoms der seitlichen Halsgegend.

Operation 14. Juni 1895.

Krankenhaus Theodosianum, Zürich. Feuchte Aseptik. Unterbindung mit feiner Seide. Glasdrain im untern Wundwinkel. Dauer der Operation 1 Stunde. Steriler Verband.



Wundverlauf.

16. Juni *Verbandwechsel.* Im Verband wenig serös-blutige Durchfeuchtung. Im Glasdrain weißrotes Coagulum. Nahtlinie ohne Spur von Entzündung. Drain entfernt. Verlauf durchaus ungestört.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Abimpfung bei der Operation.* Nach Naht der Wunde und letzter Bespülung mit Tavel'scher Lösung wird von der in der Wunde zurückbleibenden Irrigationsflüssigkeit mittelst *Pasteur'scher Pipette* ein kleines Quantum aufgefangen und tropfenweise in 4 Röhrchen mit 4 % Glycerin-Agar verteilt.

1. Röhrchen: 1 Tropfen = 9 Kolonien.
2. „ 1 „ = 1 „
3. „ 1 „ = 11 „
4. „ mehrere Tropfen = 26 „

Diagnose der gefundenen Keime: Sämtliche Kolonien zeigen auf der Oberfläche des Agars das Aussehen des *Staphylococcus albus.* Abimpfung in Gelatine und Untersuchung unter dem Mikroskop bestätigen die Diagnose.

Prüfung der Pathogenität: Zur Injektion wird eine mit Bouillon gemischte verflüssigte Gelatinekultur verwendet.

1) *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am Bauch. Zeit der Impfung 20. Juni, abends. Am 21. Juni, abends ganz gesund. Lokal nichts. Das Tier bleibt gesund.

2) *Weiße Maus* ½ cm³ Bouillon-Gelatinekultur subcutan. Zeit der Impfung 20. Juni, abends 5 Uhr. 21. Juni, abends 5 Uhr: Das Tier ist schwer krank. Abschneiden der Schwanzspitze; Auffangen von Blutstropfen; Aussaat auf Glycerin-Agar. Es gelangen zahlreiche Kolonien des *Staphylococcus albus* zum Wachstum. — Am 22. Juni †. Bakteriologische Sektion: Herzblut —, Leber —, Milz —.

II. *Abimpfung beim ersten Verbandwechsel.* Aus der Tiefe der Wunde wird mit Platinöse blutiges Sekret aufgefangen und je 1 Oese auf 1 Röhrchen mit Glycerin-Agar verteilt.

1. Röhrchen = 6 Kolonien.
2. " = — "
3. " = — "

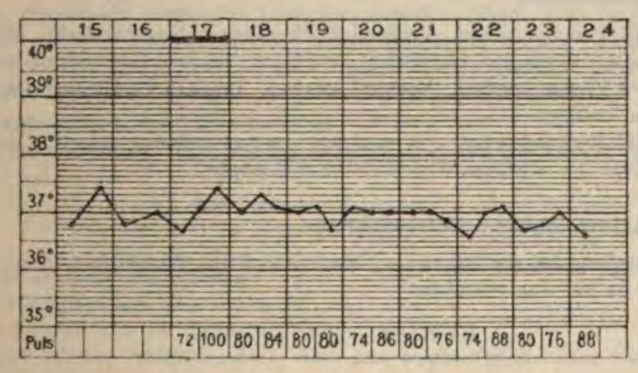
Diagnose: Sämtliche Kolonien *Staphylococcus pyogenes albus.*

Fall 3. K., Alois. 42 J.

Excision eines Lipoms am Rücken.

Operation 17. Juli 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Trockene Aseptik. Es werden nur einige größere Gefäße mit feiner Seide ligiert. Die Blutung wird nicht vollständig gestillt, sondern man läßt das Wundbett sich mit Blut anfüllen, drainiert nicht; exakte Hautnaht.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

Am 22. Juli *erster Verbandwechsel.* Die ganze Gegend der Wunde ist vorgewölbt, fluktuiert deutlich. *Hämatom!* Nähte sämtliche entfernt. Wunde primär fest verklebt.

30. Juli. Das Hämatom hat sich bis jetzt nicht verkleinert. Durch Punktion werden mehrere Eßlöffel chokoladefarbener Flüssigkeit abgelassen.

Bakteriologische Untersuchung.

Nach Excision der Geschwulst wird von dem im Grunde der Wunde angesammelten Blute abgeimpft. Es wird ein Blutgerinnsel mit der Oese aufgefaßt und auf Glycerin-Agar ausgestrichen.

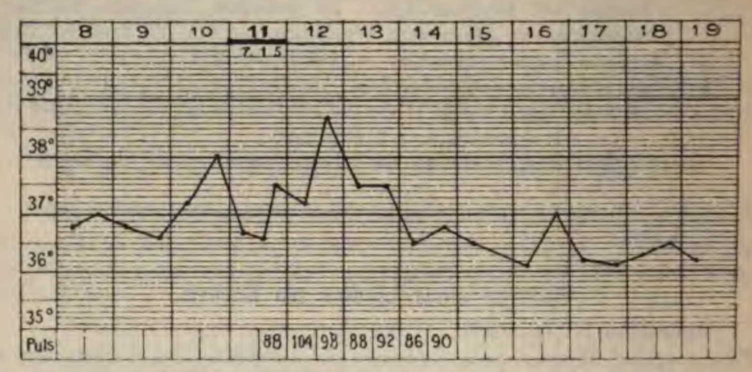
1. Röhrchen = + 1 Kolonie.
2. " = + 1 "
3. " = + 1 "

Fall 4. B., Jakob. 57 J.

Lymphosarcoma axillae sin. 2. Operation.

Operation 11. April 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Aethernarkose. Trockene Aseptik. Keine Irrigation. Ligaturen mit Katgut (Saul). Dauer der Operation 1 Stunde. Glasdrain. Verband wie sonst.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 1 Uhr, abends 5 Uhr.

Wundverlauf.

13. April *Verbandwechsel.* Verband trocken, etwas blutig verfärbt. Wunde reaktionslos. Im Glasdrain ein aseptisches Coagulum. Kurzes Gummidrain eingelegt.

15. April *Verbandwechsel.* Verband trocken. Primäre Verklebung. Suturen entfernt. Drain entfernt.

18. April *Verbandwechsel.* Wunde bis zur Drainöffnung geheilt. *Aus letzterer entleert sich in den nächsten Tagen reichlich Lymphe!*

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Abimpfung bei der Operation.* Nach Schluß der Wunde je 4 Oesen durch den Drainschlitz in ein Agarröhrchen.

	Kolonien
1. Röhrchen =	—
2. „ =	—
3. „ =	2 Saprophyten.

II. *Abimpfung beim ersten Verbandwechsel.*

1) Aus dem Draincoagulum: 3 Röhrchen = —

2) 4 Oesen aus der Tiefe der Wunde: 3 Röhrchen = —

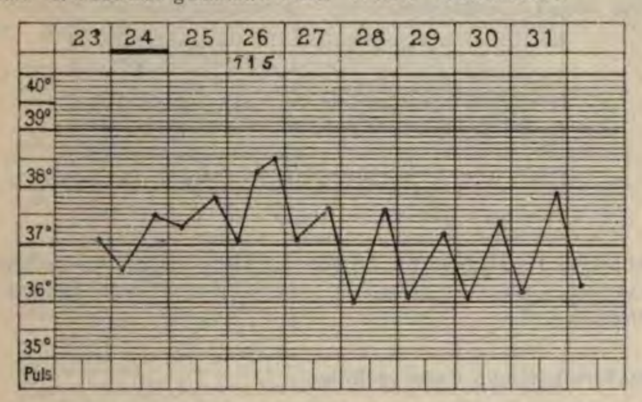
Untersuchung der aufgefangenen Lymphe auf ihre *bakterиciden* Eigenschaften durch Dr. Nadler, Assistenzarzt. Am 29. April wird Lymphe steril aufgefangen. Aussaat in Glycerin-Agar ergibt kein Wachstum. Die Lymphe selbst in den Brütschrank gestellt bleibt klar und steril. Am 5. Mai werden je 0,5 cm² steril abgeteilt und geimpft mit: 1) *Bac. pyocyaneus,* 2) *Bact. coli commune,* 3) *Staphylococcus aureus.* Von dieser geimpften Lymphe werden sofort, dann nach 1, 3, 9 und 48 Stunden je 3 Oesen in Gelatineschalen geimpft. Sämtliche genannten Mikrobien wachsen und vermehren sich schnell in der Flüssigkeit. Die sofort nach der Impfung angelegte Kontrollplatte zeigt 468 Kolonien. Schon nach 3 Stunden sind die Kolonien unzählbar.

Fall 5. B., Jakob. 57 J.

Lymphosarcoma axillae dextr. 1. Operation.

Operation 24. März 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Aethernarkose. Ausschälung des mannsfaustgroßen Tumors. Unterbindungen mit Katgut (Saul). Feuchte Aseptik. Glasdrain. Auf das Drainrohr in Sublimat getauchte Gaze. Sterile Verbandstoffe.



Messung morgens 7 Uhr und abends 5 Uhr. Am 26. dreimalige Messung.

Wundverlauf.

26. März *erster Verbandwechsel.* Verband leicht blutig-serös imbibiert. Entfernung des Drains, welches ein aseptisches Coagulum enthält. Wunde ganz reaktionslos.

31. März *zweiter Verbandwechsel.* Verband vollständig trocken. Entfernung der Nähte. Wunde klafft an einer Stelle ganz wenig; es entleeren sich einige Tröpfchen trüben Serums.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation.* Nach Schluß der Operation aus der Tiefe 3 Oesen je au 1 Agarröhrchen.

1. Röhrchen = —
2. „ = —
3. „ = —

II. *Beim ersten Verbandwechsel.*

1) Coagulum aus dem Drainrohr: —
2) 4 Oesen aus der Tiefe der Wunde: —

III. *Beim zweiten Verbandwechsel.* Von dem ausfließenden Serum werden einige Tröpfchen aufgefangen und auf Agar gebracht. Resultat: —

Fall 6. B., Joh. 71 J.

Excision eines Drüsencarcinoms unter dem Kinn.

(Intakte Haut!)

Operation 25. Juni 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Trockene Aseptik. 30 Formalin-Katgut-Ligaturen. Dauer der Operation 1 Stunde. Drainage (offenes Glasdrain). Steriler Verband wie immer.

Wundverlauf.

27. Juni *erster Verbandwechsel.* Innere Verbandlagen serös durchfeuchtet. Im Drainrohr ein kompaktes rotes Gerinnsel. Nahtlinie leicht gerötet. Drain entfernt. Allgemeinbefinden nicht gestört. Zunge wenig belegt.

24 25 26 27 28 29 30 1

40° 39° 38° 37° 36° 35°

Puls 60 64 68 72 68 60 64 54 60 68

Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

30. Juni *zweiter Verbandwechsel.* Im Verband wenig eingetrocknetes Sekret. Wundlinie etwas gerötet. Drainstelle granuliert. Alle Suturen entfernt. Heilung ohne einen Tropfen eitriges Sekret.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation.* Abimpfung von Blut am Schluß der Operation.

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = 16 Kolonien.
2. " " 1 " = 25 "
3. " " 1 " = 6 "
4. " " 1 " = 17 "
5. " " 1 " = 28 "
6. " " 1 " = 14 "

Diagnose: Alle Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus pyogenes albus.* Mikroskopische Untersuchung und Abimpfen auf Gelatine bestätigen die Diagnose. Gelatine schnell, anfangs fein staubförmig, verflüssigt.

Pathogenität: Aufschwemmung von 3 Kulturen in steril. Wasser. Davon:

1) *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am 28. Juni, abends 4 Uhr. Am 29. Juni leichte Verdickung der Impfstelle. 30. Juni zurückgegangen.

2) *Kaninchen* 1 cm³ subcutan am Ohr, 28. Juni, abends 4 Uhr. Am 29. Juni deutliche Schwellung und Infiltration. 30. Juni zurückgegangen.

II. *Beim ersten Verbandwechsel.*

1. Agarröhrchen mit Draingerinnsel = 11 Kolonien.
2. " " " = 57 "
3. " " " = 91 "
4. " aus Wundtiefe 1 Oese = mehrere 100 Kolonien.
5. " " " 1 " = " " "
6. " " " 1 " = " " "

Diagnose: Alle Kolonien auf Agar vom Aussehen des *Staphylococcus albus.* Mikroskop und Beobachtung auf Gelatine stellen die Diagnose fest.

Pathogenität: Aufschwemmung von Agarröhrchen 4 in steril. Wasser. Davon:

1) *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am Bauch, 28. Juni, abends 4 Uhr. Am 29. Juni Verdickung der Impfstelle. 30. Juni zurückgegangen.

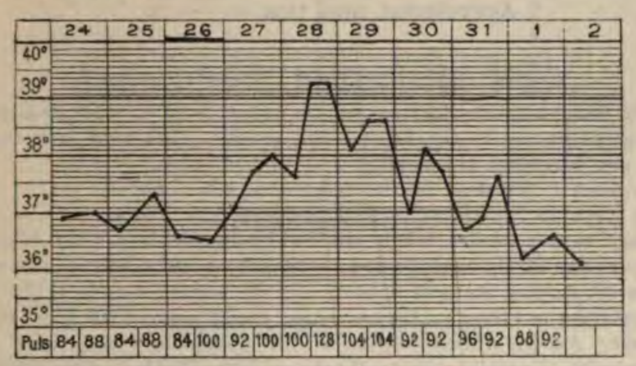
2) *Kaninchen* 1 cm³ subcutan am Ohr, 28. Juni, abends 4 Uhr. Am 29. Juni deutliche Infiltration. 30. Juni im Zurückgehen.

Fall 7. Frau Fried. 73 J.

Drüsencarcinom in der rechten Schenkelbeuge. Exstirpation.

Operation 26. August 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Trockene Aseptik. Handschuhe. Mundbinde. Mütze. 40 Katgutligaturen. 10 Seideligaturen. Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunde. Kolbendrain.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

28. August *erster Verbandwechsel.* Innere Schichten des Verbandes blutig-serös durchfeuchtet. Kolben fast vollständig angefüllt mit blutig-seröser Flüssigkeit (4 cm³). Umgebung nicht entzündet. Aus dem Drainkanal läßt sich etwas flüssiges Blut drücken. Drain entfernt. Verband.

29. August *zweiter Verbandwechsel.* Wegen der hohen Temperatur Verbandwechsel. Keine Infektionserscheinung. Es wird eine Sutur entfernt, wobei seröses Sekret in erheblicher Menge abfließt. Neues Glasdrain eingeführt.

31. August *dritter Verbandwechsel.* Im Drainrohr braunes Gerinnsel, das sich retrahiert. Nähte zum Teil entfernt. Kein Tropfen Eiter.

2. September *Verbandwechsel.* Alle Nähte entfernt. Kein eitriges Sekret. Heilung primär, ungestört.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation.*

1) Abimpfung von Blut und Blutgerinnseln:

	Kolonien
1. Agarröhrchen mit 1 Oese	= —
2. „ „ 1 „	= —
3. „ „ 2 Oesen	= + *
4. „ „ 3 „	= —

* Diagnose: *Bac. mesentericus* den ganzen Nährboden überziehend.

2) Entnahme von Gewebsstücken:

	Kolonien
1. Agarröhrchen	= + *
2. „	= —
3. „	= —

* Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus.*

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 28. August.

1) Aus dem Drainkolben:

	Kolonien
1. Agarröhrchen mit 1 Oese	= —
2. „ „ 1 „	= —
3. „ „ 1 „	= —
4. „ „ 1 „	= —

2) Aus der Tiefe der Wunde:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese	= —
2. „ „ 1 „	= —
3. „ „ 1 „	= —
4. „ „ 1 „	= —

Der mit blutig tingiertem Serum gefüllte Kolben wird in eine geschlossene sterile Glasschale gebracht und in den Brütschrank gestellt. Nun wird nach verschiedenen Intervallen aus demselben abgeimpft.

1) *Nach 7 Stunden:* Inhalt vollkommen klar. *Steril.*

2) *Nach 28 Stunden:* Inhalt vollkommen klar. *Steril.*

Nun wird in den sterilen Inhalt mit der Platinnadel von einer *Staphylococcus-aureus*-Kultur (Fall St. Op. nach Bassini; antiseptische Reihe Fall 6) hineingeimpft. — Impfung am 30. August, morgens 8 Uhr. Am 30. August, abends 4 Uhr Flüssigkeit klar. Abimpfung von 1 Oese auf Glycerin-Agar ergibt mehrere 100 Kolonien *Staphylococcus aureus.* Am 31. August, abends 6 Uhr, Abimpfung von 1 Oese. Flüssigkeit jetzt dicht getrübt. Unzählbar dichtes Wachstum einer *Reinkultur von Staphyl. aureus.*

III. *Beim zweiten Verbandwechsel* am 29. August. Aus der Tiefe der Wunde:

	Kolonien
1. Agarröhrchen mit 1 Oese	= —
2. „ „ 1 „	= —
3. „ „ 1 „	= —

II.

Antiseptisch behandelte Fälle.

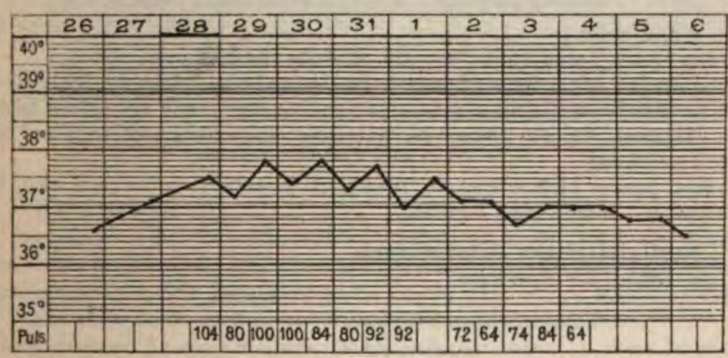
1. Strumektomien.

Fall 1. St., Robert. 19 J.

Struma cystica. Enukleation.

Operation 28. August 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Während der Operation Trockenbehandlung. Am Schluß der Operation einmalige Spülung mit Sublimat 1:2000. Nachspülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Unterbindungen mit feiner Seide. Drainage. Steriler Verband. 60 Ligaturen. Dauer der Operation 2 Stunden.



Messung morgens 7 Uhr, abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

31. August *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, serös-blutig imbibiert. Im Drainrohr schwarzrotes Gerinnsel. Reaktionslose Umgebung. Drain entfernt.

2. September *zweiter Verbandwechsel.* Alle Suturen entfernt. Keine Spur von Eiterung. Bismutbrei auf die Nahtlinie.

7. September. Wunde fest vernarbt.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation* je 3 Oesen aus der Tiefe des Wundbettes auf Agar:

1. Röhrchen = —
2. „ = —
3. „ = —

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 31. August.

1) Gerinnsel aus dem Drainrohr = —

2) Aus der Tiefe der Wunde:

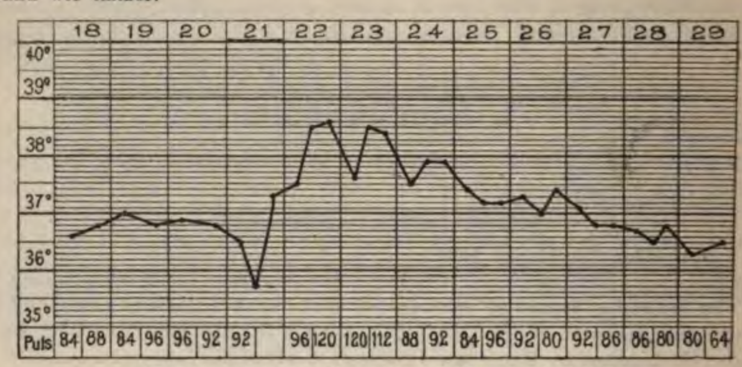
1. Agarröhrchen:	2 Oesen	=	—
2. „	2 „	=	—

Fall 2. F., Bertha. 13 J.

Struma cystica. Enukleation.

Operation 21. September 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Trocken aseptisch. Am Schluß Irrigation mit Itrol 1:4000. 76 Katgutligaturen. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden. Drainage. Verband wie immer.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 2 Uhr, abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

In den ersten Tagen klagt Patientin über Schluckschmerzen.

25. September *erster Verbandwechsel.* Im Verband eingetrocknetes Blut; über dem Drain Gaze feucht; schleimig-eiteriges Sekret. Im Drainrohr erweichtes schleimig-blutiges Gerinnsel. Leichte Rötung der Nahtlinie. Entfernung von Drain und Nähten. Primäre Vereinigung.

28. Sept. *zweiter Verbandwechsel.* Drainstelle granuliert; im Verband wenig Sekret.

7. Oktober. Wunde ganz vernarbt.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation:*

			Kolonien
1. Agarröhrchen:	5 Oesen	=	1
2. „	6 „	=	—
3. „	Gewebsstück	=	+
4. „	„	=	—
5. „	„	=	—

Diagnose:

1) Kolonie vom 1. Agarröhrchen: *Staphylococcus pyogenes albus.*

Pathogenität: *a. Meerschweinchen* 1 cm³ Bouillonkultur subcutan am Bauch. Impfung am 27. September. Erfolg negativ.

b. Kaninchen 1 cm³ derselben Kultur subcutan am Ohr. Impfung am 27. September, abends 6 Uhr. 28. September deutliche Schwellung und Rötung an der Impfstelle, sonst Tier gesund. 30. September Entzündung zurückgegangen.

2) 3. Röhrchen: Gewebsstück in ganzer Circumferenz von einer Kultur umwachsen. *Micrococcus roseus* (nach Lehmann bestimmt).

II. *Beim ersten Verbandwechsel:*

1. Agarröhrchen: Draingerinnsel = —
2. „ Wundtiefe 1 Oese = —
3. „ „ 2 Oesen = —
4. „ „ 3 „ = —

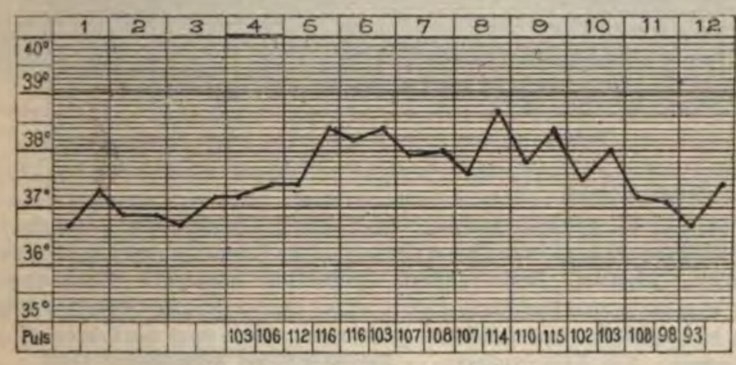
III. Während der Operation Luftplatten ausgesetzt. Vergl. die späteren Mitteilungen.

Fall 3. Sch., Therese. 31 J.

Struma parenchymatosa. Strumektomie.

Operation 4. September 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Während der Operation trocken. Am Schluß Irrigation mit Sublimat 1:2000. Nachspülen mit physiologischer Kochsalzlösung. Unterbindungen mit Katgut, 50 Ligaturen. Einige Seideligaturen für die größeren Gefäße. Drainage. Verband wie sonst. Dauer der Operation 3 Stunden.



Messung morgens 7 Uhr, abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

7. September *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, blutig-serös imbibiert. Nahtlinie blaß, reaktionslos. Im Drainrohr blaßrotes weiches Gerinnsel. Drain entfernt.

10. September *zweiter Verbandwechsel.* Aus der Drainwunde kein Tropfen Sekret. Einige Stichkanäle leicht gerötet. Drainstelle beginnt zu granulieren.

13. September. An einer Stelle der Nahtlinie ganz oberflächlich ein Tropfen Eiter um eine Katgutligatur. Im weitern ungestörte Benarbung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation* aus der Tiefe der Wunde:

1. Agarröhrchen mit 3 Oesen = —
2. „ „ 3 „ = —
3. „ „ 3 „ = —

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 7. September.

1) Gerinnsel aus dem Drainrohr: —

2) Aus der Tiefe der Wunde:

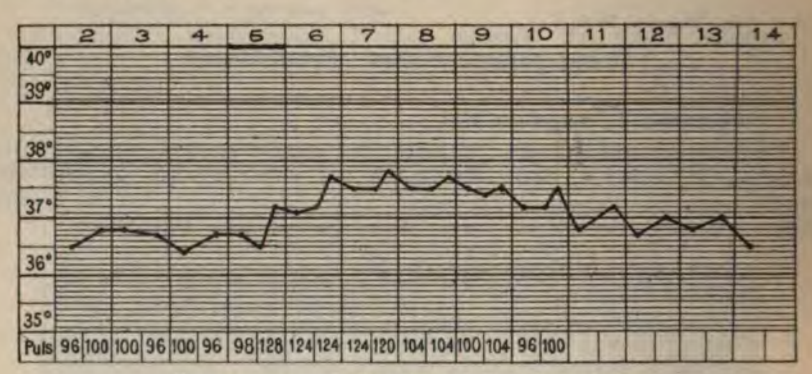
1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 3 Oesen = —

Fall 4. L., Marie. 10 J.

Struma cystica substernalis. Enukleation.

Operation 5. Februar 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Einmalige Berieselung des Operationsfeldes mit Sublimat 1:2000 am Schluß der Operation. 2 Seideligaturen, 18 Katgutligaturen. Drainage. Dauer der Operation 40 Minuten.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

7. Februar *erster Verbandwechsel.* Die inneren Schichten des Verbandes serös-blutig imbibiert, trocken. Nahtlinie reaktionslos. Im Drainrohr rötlich-gelbes, ziemlich konsistentes Coagulum. Drain entfernt. Aseptischer Verband. — Keine Angina.

11. Februar *zweiter Verbandwechsel.* Verband absolut trocken. Nahtlinie an einigen Stellen leicht gerötet. Drainstelle fast geschlossen. Keine Spur von Sekret. Komplete prima reunio. Alle Nähte entfernt. — Patient munter, Zunge rein.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation:*

1. Agarröhrchen: Muskelstück = + *
2. " " = —
3. " 4 Oesen Blut = —
4. " 4 " " = —

* Diagnose: *Staphylococcus pyog. albus.* Gelatine fein sandförmig verflüssigt.

II. *Beim ersten Verbandwechsel:*

1. Agarröhrchen: Coagulum aus centralem Ende des Drain = 5 Kolonien.
2. " " " " " " " = 7 " *
3. " aus der Tiefe der Wunde 1 Oese = —
4. " " " " " " 1 " = —

* Diagnose:

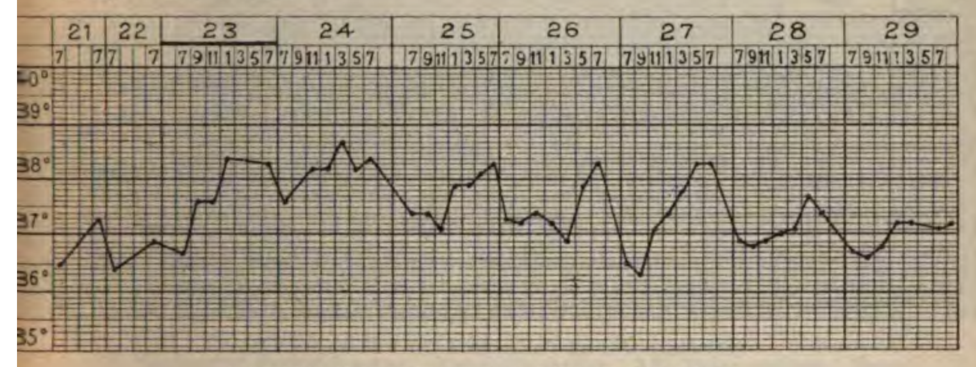
1) *Staphylococcus albus.* Gelatine fein sandförmig verflüssigt.
   Pathogenität: *Weiße Maus* erhält eine Oese von der Original-Agarkultur (I. bakt. Unters. 1. Röhrchen) subcutan; bleibt gesund.
2) Grauglänzend transparente Kolonien, aus Bacillen bestehend, nicht weiter verfolgt.

Fall 5. Frau Sch. 29 J.

Enucleatio strumae.

Operation 23. April 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. 27 Unterbindungen mit Katgut. Große Gefäße mit Seide. Am Schluß der Operation Irrigation mit Aktol 1 : 1000. Drainage (Kolbendrain). Dauer 1 Stunde.



2 stündliche Messung von morgens 7 Uhr bis abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

24. April *erster Verbandwechsel.* Allgemeinbefinden sehr gut; etwas Schluckweh. Die inneren Gazeschichten wenig blutig-serös durchfeuchtet. Im Drain ein kompaktes rotes Gerinnsel. Im Kolben des Drains keine Sekretansammlung. Drain weggelassen.

30. April *zweiter Verbandwechsel.* In den inneren Schichten etwas eingetrocknetes Sekret. Nahtlinie leicht gerötet. Sämtliche Nähte entfernt. Keine Spur von Sekret. Drainkanal geschlossen.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation:*

1. Agarröhrchen: Muskelstück = +
2. „ Fettgewebe = +
3. „ 2 Oesen Blut = —
4. „ 3 „ „ = —

Diagnose: Auf Agar Eigenschaften des *Staphylococcus pyogenes albus.* Mikroskop: Bild der Staphylococcen. Viele Coccen mit Teilungsstrich. Gelatinestich: Anfangs fein staubförmig verflüssigend.

Pathogenität: Vom 1. Agarröhrchen Aufschwemmung der ganzen Kultur in sterilisiertem Wasser. Davon:

1) *Meerschweinchen* 2 cm³ subcutan am Bauch, 27. April. Am 28. April deutliche Infiltration. 29. April Infiltration noch vorhanden. 30. April geht zurück.

2) *Kaninchen* ½ cm³ derselben Aufschwemmung subcutan am Ohr. Am 28. April starke Rötung und Infiltration. 29. April geht zurück.

II. *Beim ersten Verbandwechsel* vom Serum aus dem Drainrohr:

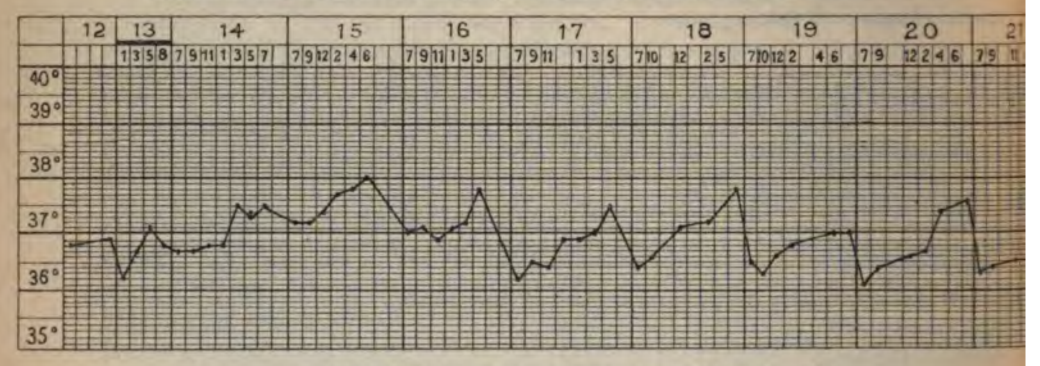
1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. „ „ 1 „ = —
4. „ „ 1 „ = —

Fall 6. Kopp, S. 65 J.

Enucleatio strumae.

Operation 13. Mai 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Wunde mehrmals mit Aktol 1:1000 berieselt. Ligaturen mit Katgut. Drainage (Kolbendrain). Dauer der Operation 1 Stunde.



2stündliche Messung von morgens 7 Uhr bis abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

14. Mai *erster Verbandwechsel.* Die inneren Verbandschichten wenig durchtränkt von Blut und Serum. Im Drain weiches schwarzrotes Coagulum. Drain entfernt. — Allgemeinbefinden ungestört.

19. Mai *zweiter Verbandwechsel.* Verband trocken. Nahtlinie etwas gerötet, sonst fest verklebt. Kleines *Hämatom;* wird entleert. Heilung ohne eitriges Sekret.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation:*

1. Agarröhrchen: Gewebsstück = —
2. „ „ = —
3. „ 3 Oesen = —
4. „ 3 „ = —
5. „ 3 „ = —

II. *Beim ersten Verbandwechsel nach 24 Stunden,* 14. Mai. Abimpfung aus dem Kolben des Drains:

1. Agarröhrchen: 1 Oese = —
2. „ 1 „ = —
3. „ 1 „ = —
4. „ 1 „ = —
5. „ 1 „ = —

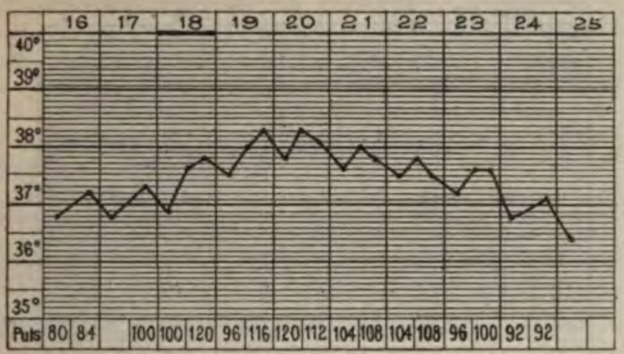
III. Am 19. Mai aus der Wundtiefe vom Hämatom. Ergebnis negativ.

Fall 7. Häb., K. 46 J.

Enucleatio strumae.

Operation 18. Mai 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Wunde mehrmals mit Aktol 1:1000 berieselt. 40 Katgutligaturen. Dauer 1 Stunde. Drainage (Kolbendrain).



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

Nach der Operation Schluckschmerzen. Belegte Zunge.

20. Mai *erster Verbandwechsel,* 36 Stunden nach der Operation. Innere Schichten des Verbandes serös-blutig imbibiert. Im Drain konsistentes dunkelrotes Gerinnsel. Wundränder leicht gerötet. Drain entfernt.

24. Mai *zweiter Verbandwechsel.* Wundlinie gerötet. Alle Nähte entfernt. Keine Spur von Sekret. Heilung ohne jede Störung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation nach Aktolirrigation:*

1. Agarröhrchen: Gewebsstück = —
2. " " = —
3. " 3 Oesen = —
4. " 3 " = —
5. " 3 " = —
6. " 3 " = 4 Kolonien.

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 20. Mai:

1. Agarröhrchen: aus dem Drainkolben 1 Oese = —
2. " " " " 1 " = —
3. " " " " 1 " = —
4. " aus der Wundtiefe 1 " = —
5. " " " " 1 " = —
6. " " " " 1 " = —

Fall 8. B., Robert. 14 J.

Enucleatio strumae cysticae.

Operation 30. Juni 1897.

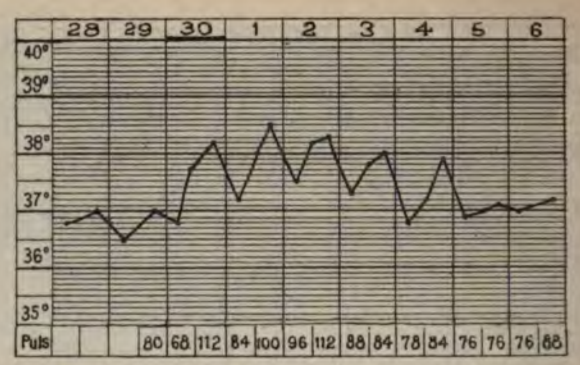
Kantonsspital Münsterlingen. Einmalige Irrigation des Wundbettes mit Sublimat 1:2000 am Schluß der Operation. 30 Katgutligaturen. Drainage (Kolbendrain). Dauer der Operation 50 Minuten.

Wundverlauf.

1. Juli *erster Verbandwechsel.* Die auf dem Drain liegenden Gazeschichten des Verbandes serös-blutig imbibiert, wenig feucht. Im Glasdrain wenig hell-seröses Sekret. Wundlinie leicht gerötet. Drain weggelassen.

6. Juli *Verbandwechsel.* Nahtlinie gerötet. Drainstelle geschlossen. Kein Tropfen Sekret. Alle Nähte entfernt. Primäre Verklebung. Airolgaze. Heftpflaster. Collodium.

In den ersten Tagen Schluckweh. Rachen gerötet. Zunge belegt.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation nach Sublimatirrigation:*

1. Agarröhrchen: Gewebsstück = —
2. „ „ = +*
3. „ „ = —
4. „ Blut 1 Oese = —
5. „ „ 1 „ = —
6. „ „ 1 „ = —

* Diagnose: *Bacillus subtilis.*

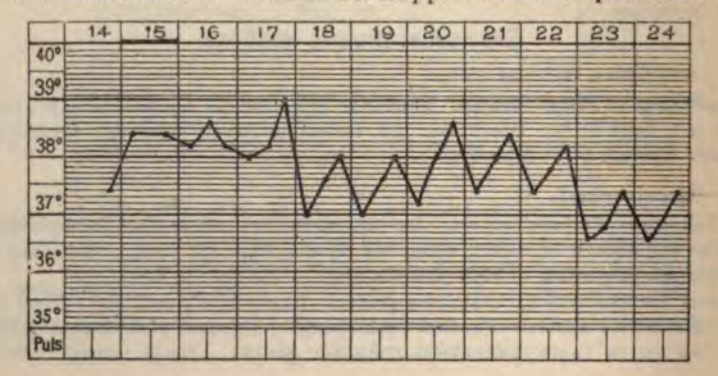
II. *Beim ersten Verbandwechsel:*

1. Agarröhrchen: aus Drainrohr 1 Oese = —
2. „ „ „ 1 „ = —
3. „ „ „ 1 „ = —
4. „ aus Wundtiefe 1 „ = —
5. „ „ „ 1 „ = —
6. „ „ „ 1 „ = —

Fall 9. St., Karoline. 62 J.

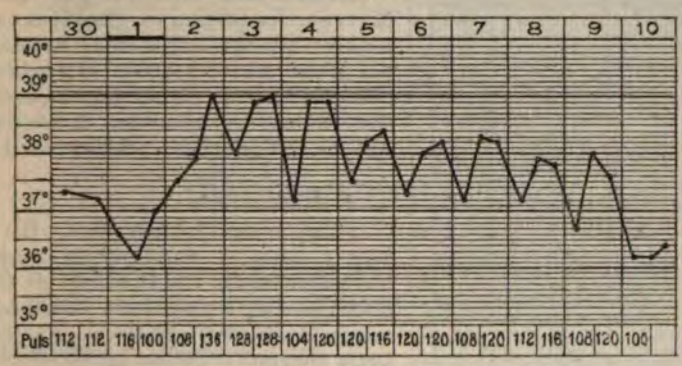
Sehr grosse Struma cystica et parenchymatosa. (Recidiv!) Enukleation der Cyste und eines Colloidknotens.

I. Strumektomie durch Herrn Dr. Kappeler **am 15. April 1868!**



II. Operation 1. Juli 1897. Dr. Brunner.

Kantonsspital Münsterlingen. Zweimal Irrigation mit Aktol 1:1000 am Schluß er Operation. 170 Katgutligaturen. 50 Seideligaturen. Dauer der Operation $^1/_2$ Stunden. Drainage (dickes gewöhnliches Glasdrain). Herausragendes Ende mit ı Sublimat 1:1000 getränkter Gaze umwickelt.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

4. Juli *erster Verbandwechsel.* Verband in seinen inneren Schichten blutig-serös urchfeuchtet. Im Drainrohr kompaktes dunkelrotes Gerinnsel, das sich zurückzieht.)rain entfernt.

7. Juli. Im Verband an der Drainstelle ein 2 Frankenstück-großer Fleck einetrockneten Sekretes. Nahtlinie an einigen Stellen leicht gerötet. Alle Nähte entfernt. (ein Stichkanal eitert. Ueberall prima reunio.

Nicht die geringste Störung der Heilung. Kein Tropfen eitriges Sekret.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation nach Irrigation mit Aktol:*

1. Agarröhrchen:	1 Oese Blut	=	—
2. "	1 " "	=	—
3. "	1 " "	=	—
4. "	1 " "	=	—
5. "	1 " "	=	—
6. "	1 " "	=	—

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 4. Juli:

			Kolonien
1. Agarröhrchen:	Wundtiefe 1 Oese	=	1
2. "	" 1 "	=	2
3. "	" 1 "	=	2
4. "	" 1 "	=	3
5. "	" 1 "	=	2
6. "	" 1 "	=	5

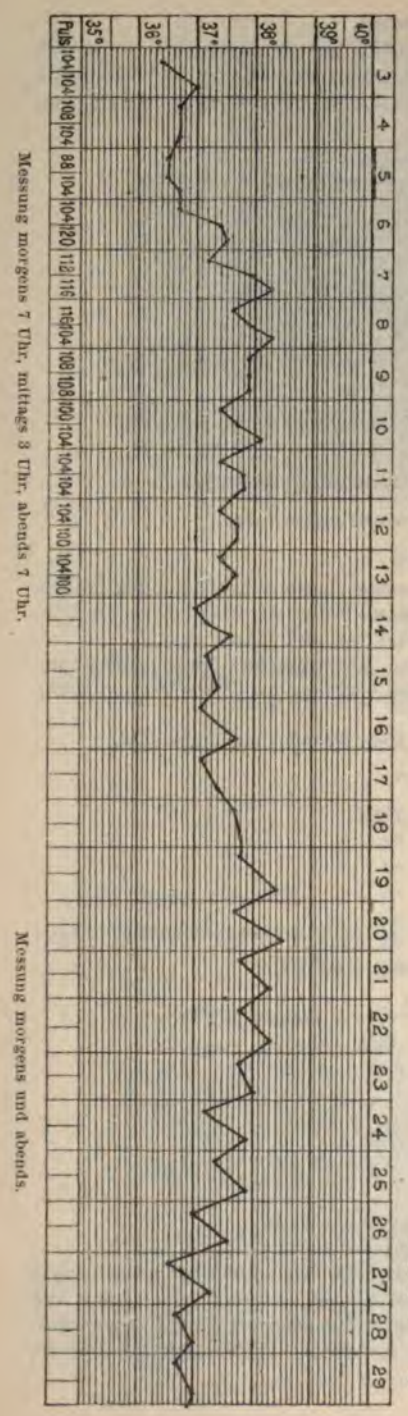
Diagnose:

1) Agarröhrchen 1: *Staphylococcus pyogenes aureus.*

2) Agarröhrchen 3: *Staphylococcus pyogenes aureus.*

Pathogenität: Von einer verflüssigten Gelatinekultur wird einem *Kaninchen* 1 cm³ am Ohr subcutan injiciert, 8. Juli abends. Am 9. Juli starke Infiltration und Entzündung; geht in den folgenden Tagen zurück.

3) Agarröhrchen 6: Graulich opake Kolonien. Große oblonge Coccen. Gelatine nicht verflüssigend.



Fall 10. R., Lis. 34 J.

Struma parenchymatosa. Resectio.

Operation 5. Juli 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Sterilisierte Mützen, Handschuhe, Mundbinde. Während der Operation Irrigation mit Kochsalzlösung. Am Schluß Aktol 1:1000. 60 Katgutligaturen. 170 Seideligaturen. Dauer der Operation 5 Stunden. Drainage (gewöhnliches, dickes Glasdrain). Auf die Drainmündung Sublimatbausch.

Wundverlauf.

7. Juli *erster Verbandwechsel.* Die auf der Wunde liegenden Gazeschichten feucht serös-blutig durchtränkt. Im Drainrohr ein kompaktes rotes Gerinnsel, das sich in die Wunde beim Wegnehmen des Drains zurückzieht. Nahtlinie blaß. Drain entfernt. — Patient hat seit der Operation Schluckbeschwerden, ist etwas heiser. Zunge belegt.

11. Juli. Verband trocken. Nahtlinie nicht gerötet. Bei Entfernung der Nähte fließt aus einigen Stellen etwas Blut. Keine Spur von eitrigem Sekret. Primäre Verklebung. Heilung durch *Nekrosenbildung* gestört. Am 20. Juli geringe Sekretion serös-eitriger Flüssigkeit.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation:*

1) *Vor Aktolirrigation:*

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. „ „ 1 „ = —
4. „ „ 1 „ = —
5. „ „ 1 „ = —
6. „ „ 1 „ = —

2) *Nach Aktolirrigation:*

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. „ „ 1 „ = —
4. „ „ 1 „ = —
5. „ „ 1 „ = —
6. „ „ 1 „ = —

II. *Beim ersten Verbandwechsel* nach 48 Stdn.:

	Kolonien
1. A.-R.: 1 Oese Blut aus centr. Drainende	= 8*
2. „ 1 „ „ „ „ „	= 2
3. „ 1 „ „ „ „ „	= 4
4. „ 1 „ „ „ „ „	= 1

* Diagnose: *Staphyl. pyog. albus.* Gelatine rasch typisch verflüssigend.

							Kolonien
5. Agarröhrchen:	aus	der	Wundtiefe	1	Oese	=	1
6.	"	"	"	1	"	=	—
7.	"	"	"	1	"	=	—
8.	"	"	"	1	"	=	—
9.	"	"	"	1	"	=	—
10.	"	"	"	1	"	=	—

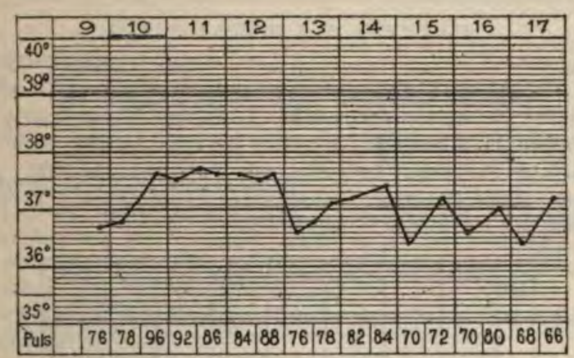
2. Mamma-Amputationen.

Fall 1. Frau M. 70 J.

Ablatio mammae wegen Carcinom, ohne Achselräumung.

Operation 10. September 1890.

Schwesternhaus Zürich. Chloroform-Narkose. Irrigation mit Sublimat 1:3000. Sublimat-Katgut. Es bleibt ein großer Defekt. Verband mit Jodoformgaze und Holzwollekissen.



Messung morgens 8 Uhr und abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

16. September *erster Verbandwechsel.* Wunde soweit genäht per primam geheilt. Defekt beginnt zu granulieren. Ungestörter Verlauf.

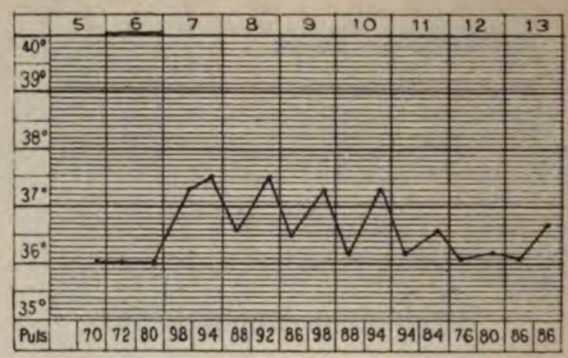
Bakteriologische Untersuchung: Vacat.

Fall 2. Frau M. 56 J.

Carcinoma mammae. Ablatio mammae ohne Achselausräumung.

Operation 6. November 1891.

Schwesternhaus zum roten Kreuz, Zürich. Unterbindungen mit Sublimat-Katgut. Tupfen mit in Sublimatlösung getränkten Wattebäuschen. Drainage. Verband mit Jodoformgaze und Sublimatholzwollekissen. Keine Irrigation.



Messung morgens 8 Uhr und abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

9. November *erster Verbandwechsel.* Im Verband eingetrocknetes Blut. Keine Sp von eitrigem Sekret. Primäre Verklebung. Drain entfernt. Allgemeinbefinden ungestö

16. November *Verbandwechsel.* Verlauf durchaus aseptisch. Drainstelle gra liert noch.

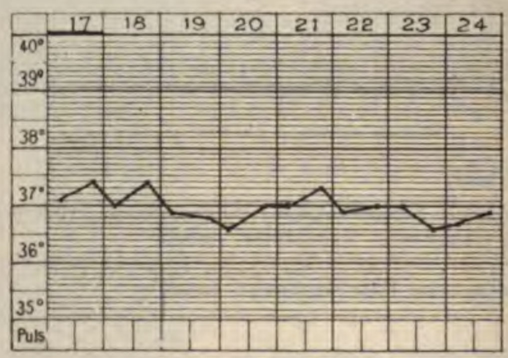
Bakteriologische Untersuchung: Vacat.

Fall 3. Frau H.

Ablatio mammae ohne Achselausräumung.

Operation 17. Mai 1892.

Im Hause der Patientin. Irrigation mit Sublimat 1:2000. Ligaturen Sublimat-Katgut. Keine Drainage. Vollständiger Nahtverschluß. Verband mit H wolle und Watte mit erheblicher Kompression.



Messung morgens und abends.

Wundverlauf.

23. Mai *erster Verbandwechsel.* Verband blutig imbibiert, vollständig troc Haut in der Umgebung der Wunde von Blutfarbstoff verfärbt. Alle Suturen entfe Patientin ist nach 8 Tagen geheilt außer Bett.

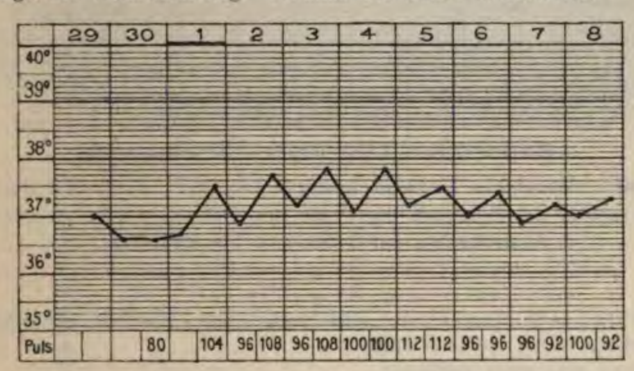
Bakteriologische Untersuchung: Vacat.

Fall 4. B., Marie. 66 J.

Carcinoma mammae. Amputatio mammae mit Achselausräumung.

Operation 1. Mai 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Abtragung des 675 gr wiegenden Tumors. Aseptische Vorbereitung. Hautdefekt von zirka 700 □ cm Umfang. 40 Katgutligaturen (Katgut Saul). Ersatz des Defektes durch ungestielte Lappen (Krause). In die Axilla Drainrohr. Am Schluß der Operation Irrigation mit Sublimat 1:2000. Nachspülen mit physiologischer Kochsalzlösung. Verband wie früher beschrieben.



Temperatur morgens 8 Uhr, abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

4. Mai *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, mit eingetrocknetem Blut imbibiert. Im Drain ein aseptisches Blutgerinnsel. Wundränder in der Axilla blaß.

8. Mai. Nähte entfernt. Verlauf durchaus ungestört.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation,* d. h. nach Ausspülung mit Kochsalzlösung, werden je 4 große Platinösen auf je 1 Röhrchen mit Glycerin-Agar übertragen. Ergebnis: —

II. *Beim ersten Verbandwechsel* werden vom Draincoagulum 3 Röhrchen geimpft. In einem Röhrchen = + (1 *Schimmel*kolonie).

3 Oesen werden aus der Tiefe der Wunde abgestrichen und damit 3 Röhrchen beschickt. Ergebnis: —

Fall 5. K., Pauline. 51 J.

Tumor mammae. Ablatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle.

Operation 6. Juli 1896.

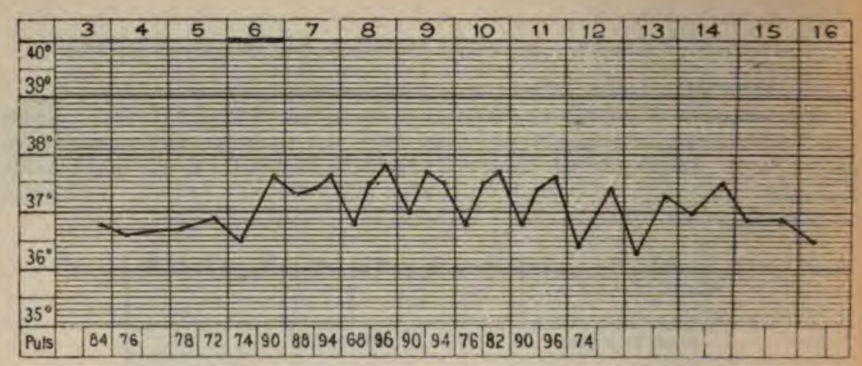
Kantonsspital Münsterlingen. Am Schluß der Operation einmalige Irrigation mit Sublimat 1:2000. Nachspülen mit Kochsalzlösung. Unterbinden mit Sublimat-Formalin-Katgut. 28 Ligaturen. Drain in die Axilla. Dauer der Operation 1½ Stunden.

Wundverlauf.

8. Juli *erster Verbandwechsel.* Verband blutig imbibiert. Haut etwas sugilliert. Im Drainrohr schwarzrotes Coagulum. Drain weggelassen.

12. Juli. Verband trocken. Suturen entfernt. Durchaus aseptisches Aussehen. Primäre Verklebung.

15. Juli *Verbandwechsel.* Es hat sich unter der geschlossenen Hautdecke ein *Hämatom* gebildet, welches entleert wird. Dann rasche Heilung ohne eine Spur von Eiterung.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation* durch die Drainöffnung:

1. Agarröhrchen mit 3 Oesen = 9 Kolonien.
2. " " 3 " = 36 "
3. " " 3 " = —

Diagnose: Alle Agarkolonien gleichartig, flach, bläulich irisierend. Ränder anfangs rund, später buchtig.

Gelatine wird nicht verflüssigt.

Gelatinestich: An der Oberfläche keine Ausbreitung. Im Stich feine Krällchen mit Ausläufern.

Gelatinestrich: Schmales, weißes, konvexes Band.

Mikroskopisches Bild: Auffallend große Stäbchen.

Dieselben Kolonien sind bei früherer Untersuchung der Kochsalzlösung (20 Min. gekocht!) aufgegangen.

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 8. Juli:

1) Aus dem *Glasdrain:* Gerinnsel auf Agar ausgestrichen = —

2) Aus der *Tiefe der Wunde:*

1. Agarröhrchen: 3 Oesen = —
2. " 3 " = —

III. Am 15. Juli. *Blut des Hämatoms:* Zahlreiche Oesen auf Agar = —

Fall 6. T., B. 54 J.

Amputatio mammae mit Ausräumung der Axilla.

Operation 31. Mai 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Während der Operation wiederholt Irrigation mit Aktol 1:1000. Formalin-Katgutligaturen 70. Drainage (Kolbendrain). Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden. Verband wie sonst.

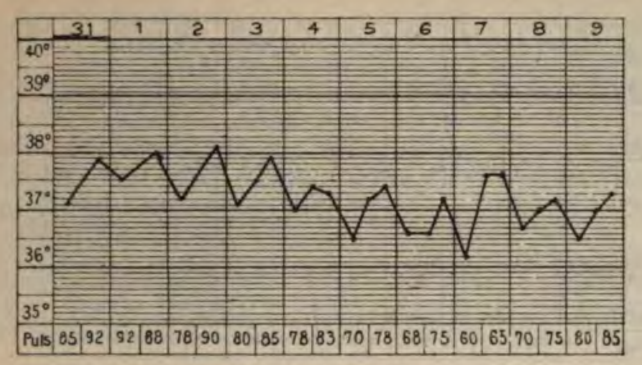
Wundverlauf.

2. Juni *erster Verbandwechsel.* In den inneren Verbandschichten blutig-seröse Durchtränkung. Im Drainrohr ein zusammenhängendes braunrotes Gerinnsel. Umgebung der Nahtlinie leicht gerötet. Drain entfernt.

5. Juni *zweiter Verbandwechsel.* Wundränder leicht gerötet. Teil der Suturen entfernt.

8. Juni *Verbandwechsel.* Alle Nähte entfernt. Keine Spur von Eiterung. Drainöffnung granuliert.

Allgemeinbefinden ungestört. Verlauf ohne Infektionserscheinungen.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation:*

1.	Agarröhrchen:	Gewebsstück	=	+ *
2.	"	"	=	+
3.	"	"	=	—
4.	"	Blutgerinnsel	=	—
5.	"	"	=	—
6.	"	"	=	—

* Diagnose: Mikroskopische Untersuchung. Impfung in Gelatine. *Staphylococcus pyogenes albus* in beiden Röhrchen.

II. *Beim ersten Verbandwechsel:*

					Kolonien
1.	Agarröhrchen:	Sekret aus dem Drainrohr	1 Oese	=	2
2.	"	" " " "	1 "	=	17
3.	"	" " " "	1 "	=	2
4.	"	" aus der Wundtiefe	1 "	=	—
5.	"	" " " "	1 "	=	9
6.	"	" " " "	1 "	=	14

Diagnose: In allen Röhrchen *Staphylococcus pyogenes aureus.*

Pathogenität: Aufschwemmung zahlreicher Kolonien in sterilisiertem Wasser. Davon *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan, 10. Juni. Am 11. Juni geringe Infiltration. Am 12. Juni Infiltration geht zurück.

Fall 7. B., Marie. 69 J.

Carcinoma mammae duplex. Amputation beider Mammae. Ausräumung der Axilla rechts.

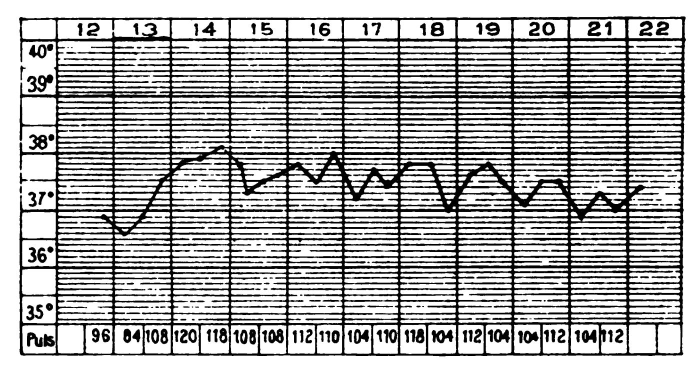
Operation 13. Juli 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Mütze. Mundbinde. Handschuhe. Am Schluß der Operation Irrigation mit Aktol 1:1000. Vorher trockene Aseptik. 80 Katgutligaturen. 2 Seideligaturen. Kolbendrain. Dauer der Operation 2 Stunden.

Wundverlauf.

15. Juli *erster Verbandwechsel.* Die inneren Schichten des Verbandes serös-blutig imbibiert. Der Kolben des Drains voll gefüllt mit zum Teil geronnenem, zum Teil flüssigem Blut (4 cm³). Nahtlinie blaß. Drain entfernt.

20. Juli *Verbandwechsel.* Primäre Verklebung ohne Infektion. Der nicht genähte Teil granuliert schön. Heilung ohne Störung.



Messung 2stündlich; nur 3 Zeiten angegeben.

Bakteriologische Untersuchung (durch Dr. Wunderli).

I. *Bei der Operation:*

1) *Vor Irrigation mit Aktol:*

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. „ „ 2 Oesen = —
4. „ „ 2 „ = —
5. „ „ 3 „ = —
6. „ „ 3 „ = —

2) *Nach Irrigation mit Aktol:*

1. Agarröhrchen mit Gewebsstück = —
2. „ „ „ = —
3. „ „ „ = + *
4. „ „ 3 Oesen = —
5. „ „ 3 „ = —
6. „ „ 3 „ = —

* Diagnose: Auf Glycerin-Agar weiße, glänzende Kolonien vom Aussehen (*Staphylococcus pyogenes albus.*

Mikroskopisches Bild: Bild von Staphylococcen.

Färbung: Nach Gram gut färbbar.

Gelatinestich: Staubförmige Verflüssigung. Ansammlung am Grunde des v flüssigten Cylinders.

Bouillon: Ziemlich stark diffus getrübt. Schon nach 24 Stunden läßt sich (Bodensatz nicht mehr homogen verteilen; beim Schütteln korkzieherarti schleimige Wolke vom Boden des Gläschens aus.

Milch: Nach 4 Tagen stark geronnen.

Kartoffeln: Kultur vom Aussehen des *Staphylococcus pyogenes albus.*

Virulenz: Aufschwemmung einer Glycerin-Agar-Kultur in sterilisiertem Wass Davon *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am Bauch. Keine Infiltration. Ti bleibt gesund.

II. *Beim ersten Verbandwechsel:*

1) Aus dem Drainkolben:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. „ „ 2 Oesen = —
4. „ „ 2 „ = —

Aus der Wundtiefe:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = + 1 Kolonie.
3. „ „ 1 „ = + 1 „
4. „ „ 1 „ = + 1 „

Diagnose:

1) Kolonie vom 2. Agarröhrchen: Auf sämtlichen Nährböden wie oben untersucht. *Genau dieselben Merkmale.*
2) Röhrchen 3. Mikroskopisch: Bild von *Staphylococcen.*
3) Röhrchen 4. Mikroskopisch: Bild von *Staphylococcen.*

Virulenz der Kultur des 2. Röhrchens: Aufschwemmung in sterilisiertem Wasser. Davon 1 cm^3 in die Ohrvene eines ausgewachsenen *Kaninchens.* — Keine Erscheinungen.

---

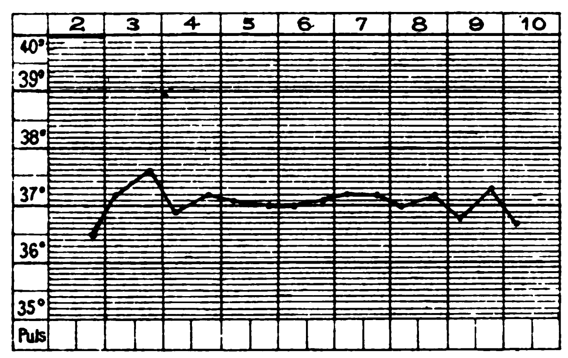
3. Verschiedene Geschwulstexstirpationen.

Fall 1. Frau Per. 61 J.

Excision eines Lymphdrüsencarcinoms am Halse.

Operation 2. Juli 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Während der Operation trockene Wundbehandlung. m Schluß einmalige Irrigation mit Sublimat 1:2000. Nachspülen mit Kochsalzsung. Unterbindungen mit gekochtem Formalin-Katgut. 50 Ligaturen. Glasdrain. erband wie sonst. Dauer der Operation $2^1/_4$ Stunden.



Messung morgens 8 Uhr, abends 5 Uhr.

Wundverlauf.

6. Juli *erster Verbandwechsel.* Verband trocken, nur in der Umgebung der Drainündung etwas feucht, blutig-serös imbibiert. Im Drainrohr gelbbraunes Gerinnsel. ntfernung von Drain und Nähten.

9. Juli *zweiter Verbandwechsel.* Im Verband kein Sekret. Primäre Verklebung.

15. Juli. Am obern Wundwinkel kleines subcutanes Abscesschen.

17. Juli. Entlassen.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation:* Nach Ausspülen mit NaCl je 3 Oesen auf 1 Glas.

1. Agarröhrchen = —
2. „ = —
3. „ = + 1 Kolonie *Staphyl. pyogenes albus.*

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 6. Juli:

1) Gerinnsel aus Drainrohr auf Agar = 62 Kolonien.
2) Aus der Wundhöhle je 3 Oesen auf 1 Glas:
   1. Agarröhrchen = zirka 300 Kolonien.
   2. „ = dichte Kolonien, zum Teil konfluierend.

Diagnose: Nur weiße Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus albus.* In Gelatine schnelle Verflüssigung.

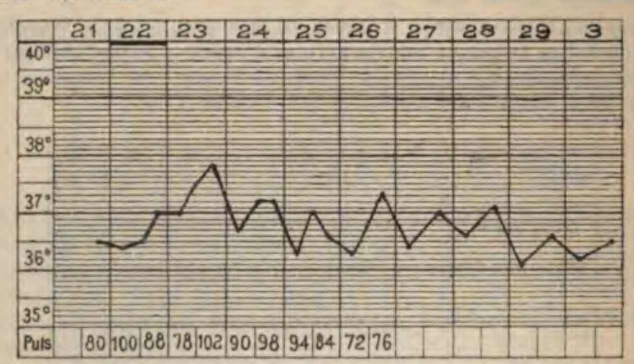
Pathogenität: Aufschwemmung in Bouillon. *Kaninchen* $^1/_2$ cm³ subcutan am Ohr, 10. Juli. Am 11. Juli abends leichte Rötung, welche in den folgenden Tagen zurückgeht.

Fall 2. Da., H. 49 J.

Carcinom der Halsdrüsen. Exstirpation. Unterbindung der Vena jugularis interna.

Operation 22. September 1896.

Kantonsspital Münsterlingen. Aethernarkose. Während der Operation trockene Behandlung. Am Schluß Irrigation mit Sublimat 1 : 2000. Nachspülen mit Kochsalzlösung. Unterbindungen mit Katgut (Formalin-Koch-Methode). Drainage. Dauer der Operation $3^1/_2$ Stunden.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 2 Uhr, abends 6 Uhr.

Wundverlauf.

26. September *erster Verbandwechsel.* Im Verband eingetrocknetes Blut. Im Drainrohr erweichtes Coagulum. Wundlinie nicht rot. Drain entfernt.

28. September *zweiter Verbandwechsel.* Verband trocken. Solide, primäre Verklebung. Suturen entfernt.

15. Oktober. Geheilt.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation:*

1. Agarröhrchen: Muskelstück = —
2. „ „ = —
3. „ „ = —
4. „ 4 Oesen Blut = —

II. *Beim ersten Verbandwechsel:*

1. Agarröhrchen:	1 Oese	aus der Wundtiefe	= 41 Kolonien.
2. „	2 Oesen	„ „ „	= 60 „
3. „	3 „	„ „ „	= zirka 100 Kolonien.

Diagnose: Alle Kolonien zeigen dasselbe Aussehen: *Staphyl. pyogenes albus.*

Fall 3. Schär., B. 62 J. (Kachektische Patientin.)

Melanosarcoma colli. Excision.

Operation 11. Januar 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Am Schluß der Operation einmalige Irrigation mit Sublimat 1:2000 *ohne* Nachspülen mit Kochsalz. Unterbindungen mit Sublimat-Formalin-Katgut. 35 Ligaturen. 4 Seideligaturen. Glasdrain. Aseptischer Verband. Dauer der Operation 1½ Stunden. Der große Hautdefekt läßt sich nur unter starker Spannung schließen.

Wundverlauf.

16. Januar *erster Verbandwechsel,* am 6. Tage post operationem. Im Verband vor dem Drainrohr etwas eitriges Sekret. Nahtlinie etwas gerötet. Im Drainrohr flüssig blutig-eitriges Sekret. Drain entfernt, ebenso die Nähte zum Teil.

19. Januar *Verbandwechsel.* Aus der an einer Stelle klaffenden Wunde entleert sich 1 Theelöffel bräunlichen Eiters. Ausgedehnte Bronchitis. Aussetzender Puls. Abends †. Bei der Autopsie unzählbare kleine Melanosarcom-Metastasen. (Temperaturkurve beeinflußt durch Bronchitis! Daher nicht verwertet.)

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation vor Sublimatirrigation:*

		Kolonien
1. Agarröhrchen	mit 4 Oesen	= 1
2. „	„ 4 „	= 6
3. „	„ 4 „	= 4
4. „	„ 4 „	= —

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes aureus,* alle Kolonien.

II. *Am Schluß der Operation nach Sublimatirrigation:*

1. Agarröhrchen	mit 4 Oesen	= 8
2. „	„ 4 „	= —
3. „	Muskelstückchen	= +
4. „	„	= +

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes aureus.*

Tierversuche: Aufschwemmung aller Kolonien in Agarröhrchen 1; davon einem *Kaninchen* 1 cm³ intravenös und 1 cm³ subcutan am Ohr. Nach 2 Tagen Entwicklung eines kleinen Abscesses; sonst Tier gesund.

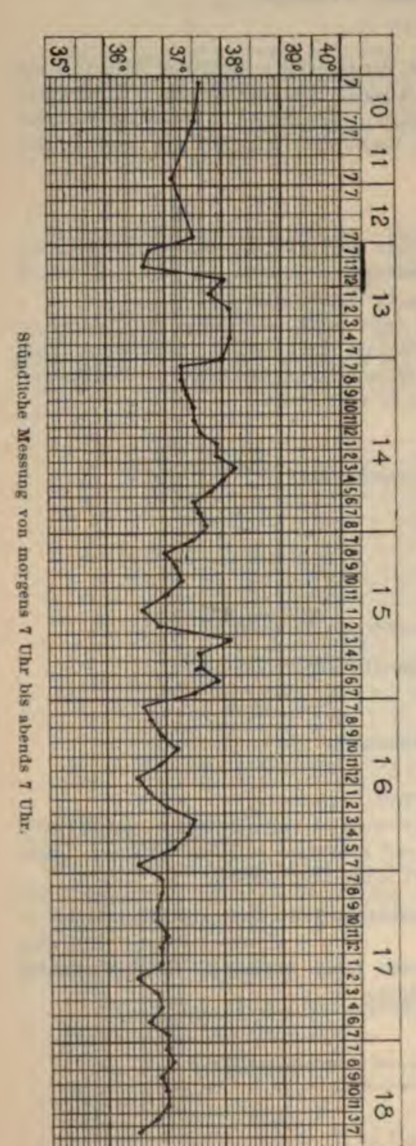
III. *Beim ersten Verbandwechsel:* 1 Agarröhrchen mit 1 Oese eitrigen Sekretes = unzählbar dicht. Davon Verdünnungen.

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes aureus* rein; verflüssigt dieselbe Gelatine schneller als der bei I und II gezüchtete.

4. Herniotomien nach Bassini.

Fall 1. M., Aug. 31 J.

Hernia inguinalis. Radikaloperation nach Bassini.



Stündliche Messung von morgens 7 Uhr bis abends 7 Uhr.

Operation 13. April 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Versen Nähte mit Seide und Katgut. Irrigation **Itrol** 1 : 4000. Drainage (Kolbendrain). Steriler Verband.

Wundverlauf.

Am Abend des Operationstages, 6 Stun nach der Operation, Verbandwechsel. Kolbendrain $^{1}/_{2}$ cm³ blutig-seröse Flüssigk

Am 14. April morgens im neu eingeleg Kolbendrain einige Tropfen Serum. Dr weggelassen.

Am 19. April zum 3. mal Verband wechselt. Nahtlinie leicht gerötet. Nä werden entfernt. Primäre Verklebung Wunde. Keine Spur von Eiter. Heilung id

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation.* Am Schlusse wer 3 Gewebsstückchen auf Agar gebracht.

1. Agarröhrchen = —
2. " = —
3. " = —

Um die Gewebsstücke ein rotbrauner H

II. *Beim ersten Verbandwechsel nac Stunden.* Aus dem im Kolben aufgefange Sekrete werden 4 Oesen auf Agar gebra Ergebnis: —

III. Das Sekret in dem Kolben wird Brütschrank konserviert und daraus n weiteren 12 Stunden auf Agar abgeim Ergebnis: —

IV. Am 14. April wird aus der Tiefe Wundhöhle abgeimpft.

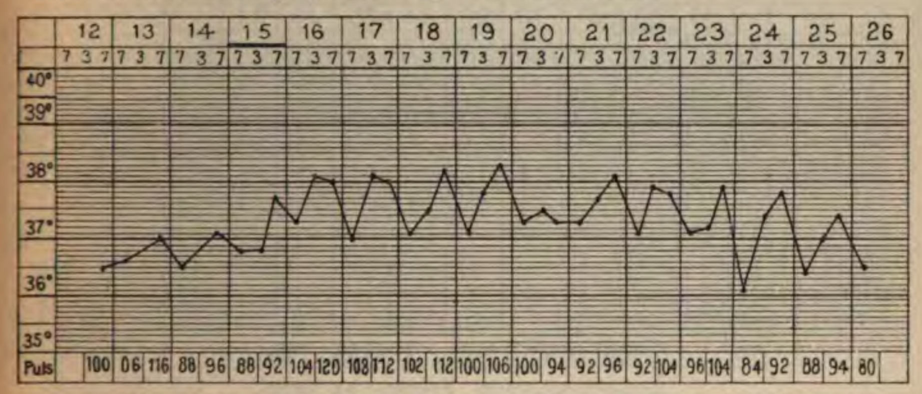
1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. " " 1 " = —
3. " " 1 " = —
4. " " 1 " = —

Fall 2. Schm., E. 40 J.

Mannskopfgrosse (!) Hernia inguinalis. Bassini.

Operation 15. April 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Typische Operation. Wiederholte Irrigation mit Itrol 1:4000. Drainage (Kolbendrain). Fortlaufende Naht.



Stündliche Messung; der Abkürzung halber sind hier nur 3 Zeiten berücksichtigt.

Wundverlauf.

Am 16. April *erster Verbandwechsel.* Innere Verbandschichten leicht blutig durchfeuchtet. Im Kolben keine Flüssigkeit.

Am 17. April *zweiter Verbandwechsel.* Nur die innersten Gazeschichten etwas feucht. Im Drain halb flüssiges, halb festes Gerinnsel. Berieselung mit Itrol. Drain weggelassen.

Am 20. April *dritter Verbandwechsel.* Verband trocken. Nahtlinie ganz leicht gerötet.

22. April *Verbandwechsel.* Alle Nähte entfernt. Wunde klafft am obern Ende wenig. Im weitern Heilung ohne Störung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Beim ersten Verbandwechsel,* 24 Stunden nach der Operation:

1. Agarröhrchen: Draingerinnsel = + 4 Kolonien.
2. " " = + 2 "
3. " 1 Oese aus Wundtiefe = + im Kondenswasser.
4. " 1 " " " = + " "

Diagnose: Nur weiße Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus pyog. albus.*

Mikroskop: Staphylococcen, etwas groß.

Gelatinestich: Am dritten Tage verflüssigend, fein staubförmig, unten im Trichter sich ansammelnd.

II. *Beim zweiten Verbandwechsel* am 17. April:

1. Agarröhrchen: Tiefe der Wunde 1 Oese = 2 Kolonien.
2. " " " " 1 " = 1 "
3. " " " " 1 " = + Kondenswasser.
4. " " " " 1 " = + "

Diagnose: Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus albus.*

Mikroskop: Staphylococcen.

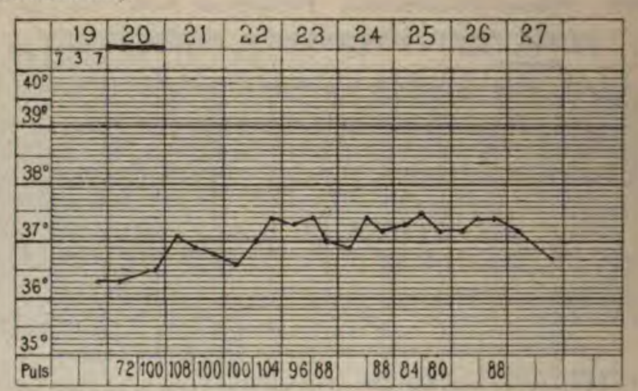
Gelatinestich: Wie oben.

Fall 3. Gr., R. 2 J.

Hernia inguinalis cong. funicularis. Bassini.

Operation 20. April 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Berieselung der Wunde mit Itrol 1:4000. Drainage (Kolbendrain).



Rectum-Temperaturen. Messung 3 mal täglich.

Wundverlauf.

21. April *erster Verbandwechsel.* Im Verband kein Sekret. Beim Herausziehen des Drains füllt sich der Kolben mit trübem Serum. Das Drainrohr enthält ein hellrotes, konsistentes Gerinnsel. Drain bleibt weg.

26. April *zweiter Verbandwechsel.* Nahtlinie an einigen Stellen leicht gerötet. Suturen entfernt. Primäre Verklebung ohne Spur von eitrigem Sekret. Allgemeinbefinden nicht gestört.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Beim ersten Verbandwechsel* wird aus dem im Kolben aufgefangenen Serum abgeimpft und das Draingerinnsel abgestrichen.

1. Agarröhrchen: Draingerinnsel = mehrere 1000 Kolonien.
2. „ Serum 1 Oese = 130 Kolonien.
3. „ „ 1 „ = 143 „
4. „ „ 1 „ = 123 „

Diagnose: Alle Agarkolonien zeigen das Aussehen des *Staphylococcus pyogenes albus.* Zahlreiche Kolonien werden untersucht.

Pathogenität: Vom 1. Agarröhrchen wird die ganze Kultur in Bouillon aufgeschwemmt. Davon erhält:

1) *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am Bauch. Ergebnis negativ.
2) *Meerschweinchen* 2 cm³ intraabdominal. Bleibt gesund.

II. Das Kolbendrain wird mit seinem Inhalt bei 37° konserviert und nach weitern 24 Stunden werden daraus wieder 3 Oesen entnommen (22. April).

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. „ „ 1 „ = —

III. Abimpfung aus dem Kolben nach weitern 12 Stunden (22. April, abends 7 Uhr):

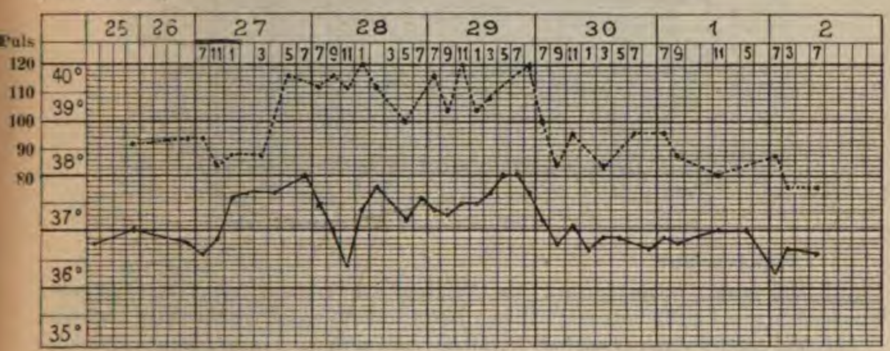
1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. Agarschale „ 1 „ = —
4. „ „ 1 „ = —

Fall 4. Spe., Joh. 62 J.

Hernia inguinalis und Prostatahypertrophie. Herniotomie und Kastration rechts.

Operation 27. April 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Aktol 1:1000 zu mehrmaliger Irrigation. Drainage (Kolbendrain).



2stündliche Messung von morgens 7 Uhr bis abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

28. April *erster Verbandwechsel.* Die inneren Lagen des Verbandes serös durchtränkt. Durch leichten Druck auf die Wunde wird in den Drainkolben halb seröses, halb blutiges Sekret ausgedrückt. Drain entfernt und durch neues ersetzt. — Allgemeinbefinden ungestört.

29. April *zweiter Verbandwechsel.* Im Drainrohr rotbraunes Gerinnsel. Im Kolben ½ cm³ Blut und Serum. Umgebung der Wunde reaktionslos. Drain weggelassen.

3. Mai. Nahtlinie leicht gerötet. Suturen entfernt. Primäre, feste Verklebung ohne Eiterung. Heilung ohne jede Störung.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Am Schluß der Operation:*

1. Agarröhrchen: Gewebsstück = +
2. „ „ = —
3. „ 1 Oese Blut = —
4. „ 2 Oesen Blut = —
5. „ 3 „ „ = —

Diagnose: Ungleich große Coccen in Haufen.
Gelatinestich: Nicht verflüssigend. *Micrococcus candicans.*

II. *Beim ersten Verbandwechsel* nach 24 Stunden. Aus dem Drainkolben:

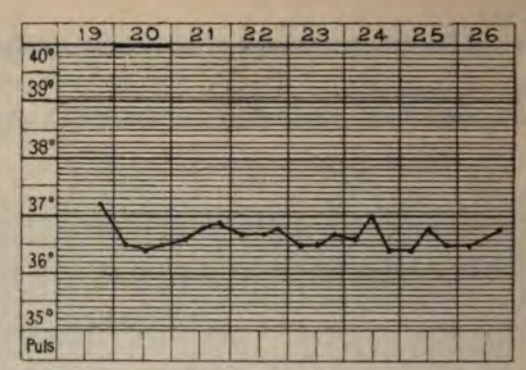
1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. „ „ 1 „ = —
4. „ „ 1 „ = —

Fall 5. B., Emil. 11 J.

Hernia inguinalis funicularis cong. Typischer Bassini.

Operation 20. Mai 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Irrigation mit Aktol 1:1000. Drainage (Kolbendrain).



Messung morgens 7 Uhr, mittags 1 Uhr, abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

21. Mai *erster Verbandwechsel.* Im Drainrohr schwarzrotes, kompaktes Gerinnsel. Wunde ohne jede Entzündungserscheinung. Drain entfernt. Allgemeinbefinden ungestört.

26. Mai *zweiter Verbandwechsel.* Nahtlinie etwas gerötet. Primäre, feste Verklebung ohne Spur von eitrigem Sekret. Nähte entfernt. Verlauf ohne Zeichen von Infektion.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation.* Am Schlusse der Operation Entnahme verschiedener Gewebsstücke.

1. Agarröhrchen mit Gewebsstück = —
2. „ „ „ = —
3. „ „ „ = —

II. *Beim ersten Verbandwechsel* (nach 24 Stunden). Aus dem Drainkolben:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = 56 Kolonien.
2. „ „ 1 „ = 22 „
3. „ „ 1 „ = 21 „
4. „ „ 1 „ = 17 „

Diagnose: Die Kolonien zeigen überall genau dasselbe Aussehen.
Auf Agar weiß, kompakt, mit buchtigen Rändern.
Mikroskop: Coccen in Haufen und in kleinen Ketten.
Gelatinestich: Nicht verflüssigend.
Bouillon: Diffus trübend.
Pathogenität: Impfung auf *Maus* negativ.

Fall 6. Star., E. 24 J.

Hernia inguinalis. Typischer Bassini.

Operation 2. Juni 1897.

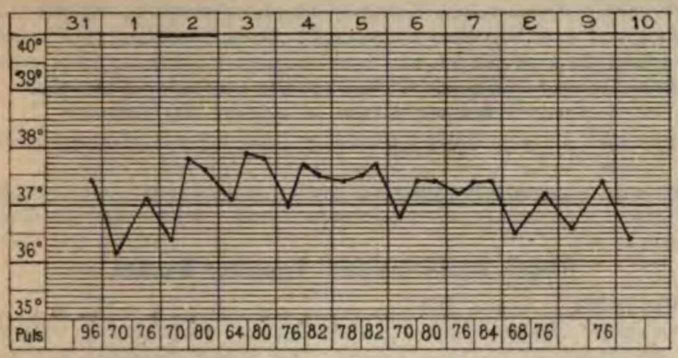
Kantonsspital Münsterlingen. Irrigation mit Sublimat 1:2000. Drainage (Kolbendrain).

Wundverlauf.

5. Juni *erster Verbandwechsel.* Innerste Schichten des Verbandes blutig-serös imbibiert; trocken. Im Drainrohr halbflüssiges Blut. Kolben leer. Nahtlinie reaktionslos. Umgebung etwas vorgewölbt. Drain entfernt.

9. Juni *zweiter Verbandwechsel.* Wundränder leicht gerötet. Feste primäre Verklebung. Wunde an einer Stelle *absichtlich* zum Klaffen gebracht, um ein kleines Hämatom zu entleeren.

Am 11. Juni. Keine eitrige Sekretion. Verlauf ungestört.



Messung morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation:*

1. Agarröhrchen: Gewebsstück = +
2. " " = +
3. " " = +

Diagnose: In allen Gläschen *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Pathogene Wirkung: Aufschwemmung zahlreicher Kolonien in sterilisiertem Wasser. Davon: *Kaninchen* $^1/_2$ cm³ subcutan am Ohr, 10. Juni. Am 11. Juni starke Entzündung und Infiltration; geht in den folgenden Tagen zurück.

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 5. Juni:

			Kolonien
1. Agarröhrchen:	aus dem Rohr des Kolbendrains	2 Oesen	= 23
2. "	" " " " "	3 "	= 41
3. "	" " " " "	1 "	= 8
4. "	aus der Wundtiefe 1 Oese		= 155
5. "	" " " 1 "		= 23

Diagnose: Nur *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Pathogenität: Alle Kolonien von Agarröhrchen 2 in sterilisiertem Wasser aufgeschwemmt. Davon:

1) *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan, 8. Juni, abends 4 Uhr. Am 9. Juni Tier moribund. Starke Infiltration am Bauch. Wird getötet. Sektion. Sulziges Oedem der Impfstelle. Abimpfung: *Staphylococcus aureus* unzählbar in Reinkultur.

2) *Kaninchen* von derselben Aufschwemmung $^1/_2$ cm³ subcutan am Ohr. Am 10. Juni starke Infiltration. Am 11. Juni im Zurückgehen. In den folgenden Tagen Schwund.

Eine *Originalkultur* desselben *Staphylococcus aureus* von I. Untersuchung habe ich Herrn Dr. Carl Meyer in Zürich geschickt, der ihn zu Desinfektionsversuchen benützte. Von den Ergebnissen gab er mir folgendes Protokoll:

„Die zugeschickte Agarkultur zeigte mikroskopisch und kulturell alle Eigenschaften *des Staphylococcus pyogenes aureus*. Derselbe erwies sich als pathogen für *weiße Mäuse*. $^1/_2$ cm³ einer wässerigen Suspension von Agarkultur tötete eine weiße Maus, subcutan eingespritzt, innerhalb 24 Stunden. Aus dem Herzblut und Milzsaft des Tieres wurde *Staphylococcus aureus* in Reinkultur gezüchtet.

Der Mikroorganismus zeigte hohe Widerstandskraft gegen die Einwirkung von *Sublimat*. In eine wässerige 1 ‰ Sublimatlösung wurde 1 cm³ einer wässerigen Suspension einer 24stündigen Agarkultur gebracht und nach 5, 10, 15 Minuten, $^1/_2$ Stunde,

1 Stunde Proben entnommen, mit *Schwefelammonium* behandelt, mit sterilem Wasser ausgewaschen und dann auf Agar übergeimpft. Nach *1stündiger* (!) Einwirkung der Lösung wuchsen die Coccen noch aus, nach längerer Einwirkung nicht mehr."

III. *Beim Verbandwechsel am 9. Juni aus der klaffenden Nahtstelle:*

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = mehrere 100 Kolonien.
2. " " 1 " = " " "
3. " " 1 " = " " "

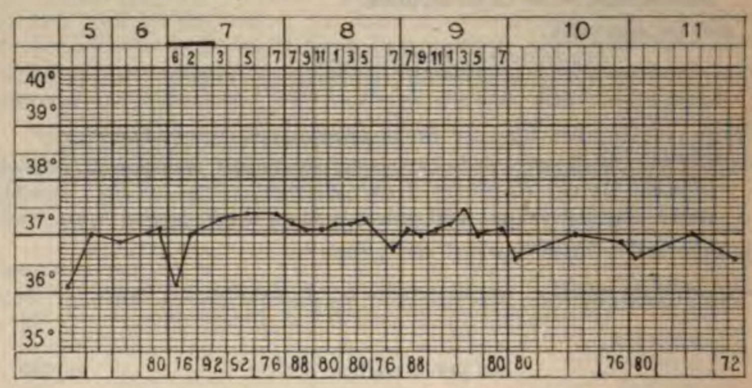
Diagnose: *Staphylococcus pyogenes aureus* in Reinkultur.

Fall 7. Rut., J. 46 J.

Grosse Inguinalhernie. Typischer Bassini.

Operation 7. August 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Handschuhe. Kopfmütze. Mundbinde. Während der Operation trockene Aseptik. Am Schluß Irrigation mit Sublimat 1:2000. Versenkte Seidenähte. 17 Katgutligaturen. Kolbendrain. Airolpulver auf die Nahtlinie. Dauer der Operation 1 Stunde.



2stündliche Messung von morgens 7 Uhr bis abends 7 Uhr.

Wundverlauf.

9. August *erster Verbandwechsel.* Verband trocken. Im Drainkolben kein Inhalt. Nahtlinie reaktionslos. Vorwölbung des Operationsfeldes erheblich. Drain weggelassen. Allgemeinbefinden stets gut. Zunge etwas belegt.

13. August *zweiter Verbandwechsel.* Umgebung der Nahtlinie gelblich verfärbt. Nahtlinie blaß. Auf der Drainstelle eine Kruste. Keine Spur von eitrigem Sekret. Nähte entfernt. Ungestörte Heilung per primam.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *a. Während der Operation.* Entnahme von Blut und Blutgerinnseln:

	Kolonien
1. Agarröhrchen mit 3 Oesen =	1
2. " " 3 " =	—
3. " " 3 " =	—
4. " " 3 " =	1
5. " " 3 " =	6

Diagnose: 1) *Staphylococcus pyogenes albus.*
2) *Micrococcus aurantiacus* (Luftbewohner).

Pathogenität: Die 6 Kolonien von Agarröhrchen 5 werden in sterilisiertem Wasser aufgeschwemmt. Davon erhält *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan. Deutliche Infiltration, welche bald zurückgeht.

b. Am Schluß der Operation nach Sublimatirrigation:

1. Agarröhrchen mit Gewebsstück = +
2. " " " = +
3. " " " = +
4. " " " = +

Diagnose: 1) *Staphylococcus pyogenes albus.*
2) *Micrococcus aurantiacus.*

II. *Beim ersten Verbandwechsel.* Nach Wegnahme des Drains werden die Ränder der Drainöffnung mit scharfen Haken auseinander genommen und hierauf wird die Oese in die Tiefe geführt.

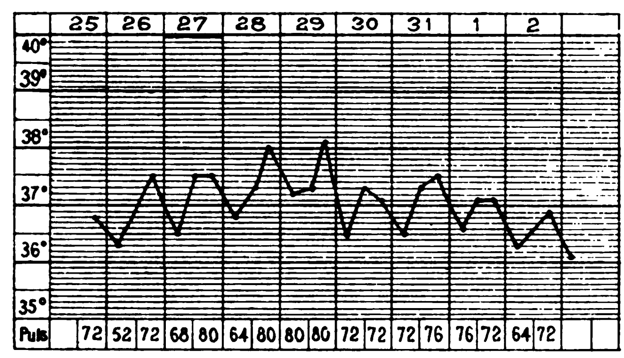
1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. " " 1 " = —
3. " " 1 " = —
4. " " 1 " = —
5. " " 1 " = —
6. " " 2 Oesen = —

Fall 8. Kess., F. 30 J.

Hernia inguinalis. Bassini.

Operation 27. August 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Handschuhe. Mützen. Während der Operation trocken. Am Schluß Irrigation mit Sublimat 1 : 2000. 20 Katgutligaturen. 5 versenkte Seideligaturen. Kolbendrain. Dauer 40 Minuten.



2stündliche Messung. Hier nur morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr notiert.

Wundverlauf.

29. August *erster Verbandwechsel.* Nahtlinie blaß. Keine Entzündungserscheinung. Im Verband wenig serös-feuchte Imbibition. Im Drain ein festes rotbraunes Coagulum das sich retrahiert. Drain entfernt.

1. September *zweiter Verbandwechsel.* Nahtlinie nicht gerötet. Haut gelb gefärbt. Kein Tropfen eitriges Sekret. Alle Nähte entfernt. Drainöffnung in Verklebung. Heilung ohne Spur von Infektion.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation.*

1) *Vor* Sublimatirrigation:

1. Agarröhrchen mit 3 Oesen = —
2. " " 3 " = —
3. " " 3 " = + 2 Kolonien.
4. " " 3 " = + 1 Kolonie.

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus.*

2) *Nach* Sublimatirrigation:

1. Agarröhrchen mit Gewebsstück = +
2. " " " = —
3. " " " = +
4. " " " = +

Diagnose von Agarröhrchen 1: *Staphylococcus pyogenes albus.*

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 30. August.

1) Impfung aus dem Drainkolben:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = 1 Kolonie.
2. " " 1 " = 14 Kolonien.
3. " " 1 " = —

2) Aus der Tiefe der Wunde:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = 54 Kolonien.
2. " " 1 " = 70 Kolonien.
3. " " 1 " = mehrere 100 Kolonien.

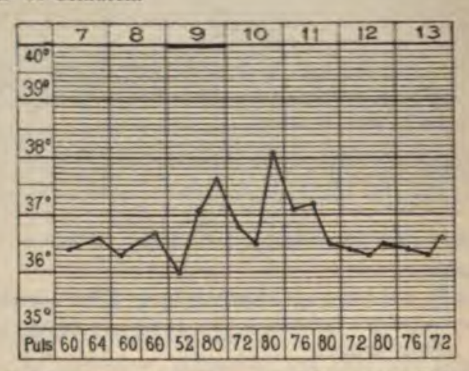
Diagnose: Alle Kolonien von demselben Aussehen des *Staphylococcus albus.* Untersuchung verschiedener Kolonien mikroskopisch und in Gelatine ergibt die Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus* in Reinkultur.

Fall 9. K., F. 30 J. (Derselbe Patient wie bei Fall 8.)

Hernia inguinalis. Bassini auf der andern Seite.

Operation 9. September 1897.

Kantonsspital Münsterlingen. Handschuhe. Mützen. Während der Operation wiederholtes Berieseln mit Aktol 1 : 1000. 20 Katgutligaturen (Saul). 7 Seidenähte. Kolbendrain. Dauer 45 Minuten.



Messung genau wie nach I. Operation. Hier nur morgens 7 Uhr, mittags 3 Uhr, abends 7 Uhr notiert.

Wundverlauf.

11. September *erster Verbandwechsel.* Die auf dem Drainrohr liegenden Gazeschichten sind blutig-serös imbibiert; im Drainrohr keine Flüssigkeit. Nahtlinie blaß. Drain entfernt. Bepudern mit *Bismutjodid.* Steriler Verband.

14. September *zweiter Verbandwechsel.* Nahtlinie zeigt an einzelnen Stichkanälen [illegible]. Umgebende Haut blaß; nicht geschwellt. Alle Nähte entfernt. Auf die Nahtlinie Bepudern mit Bismutjodid. Steriler Verband.

[illegible] September. Entleerung eines kleinen Hämatoms. Keine eitrige Sekretion. [illegible] Heilung.

Bakteriologische Untersuchung.

Untersuchung der angelegten Hautsuturen. Am 14. September werden von den unter Kautelen entfernten Suturen einzelne auf Glycerin-Agar gebracht.

1. Faden = +
2. „ = +
3. „ = +
4. „ = +

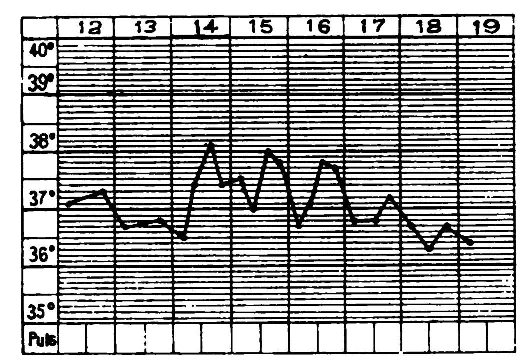
Ueberall *Staphylococcus pyogenes albus* in Reinkultur.

Fall 10. Hau., L. 20 J.

Bassini.

Operation 14. September 1894.

Kantonsspital Münsterlingen. Mützen. Handschuhe. Wiederholte Berieselung mit Sublimat 1:1000. 20 Katgutligaturen (Saul). 5 versenkte Seidenähte. Kolbendrain. Dauer 40 Minuten. Auf die Naht Bismutjodid. Steriler Verband.



Messung alle 2 Stunden genau wie bei Fall 8 und 9. Die höchsten Temperaturen sind an allen Tagen abends um 5 Uhr erreicht.

Wundverlauf.

15. September *erster Verbandwechsel* (nach 24 Stunden). Nahtlinie blaß; keine Entzündungserscheinung. Drain leer; entfernt. 2 Suturen entfernt. Bismutjodid auf die Nahtlinie. Aseptischer Verband.

19. September *zweiter Verbandwechsel.* Allgemeinbefinden gut. Zunge nicht belegt.

Bakteriologische Untersuchung.

Untersuchung der Hautnähte:

1) Beim ersten Verbandwechsel am 15. September 2 Suturen auf Glycerin-Agar:

1. Faden = —
2. „ = +

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus.*

2) Beim zweiten Verbandwechsel am 19. Februar:

1. Faden = —
2. „ = +
3. „ = +

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus.*

Aus den vorstehenden Protokollen ist zu ersehen, daß ich bei 50 von mir angelegten Operationswunden Untersuchungen über den Keimgehalt angestellt habe. 25 Fälle sind unter reiner Aseptik, 25 unter Anwendung von antiseptischer Irrigation operiert worden. Nach der Art des operativen Eingriffes verteilt sich dieses Material wie folgt:

	Aseptisch	Antiseptisch	Summa
Mammaamputationen	8	4	12
Strumektomien	8	10	18
Verschiedene Geschwulstoperationen .	7	3	10
Herniotomien nach Bassini	2[1]	8	10
	25	25	50

Die Impfungen wurden, wie ich früher bemerkte, teils während der Operationen (*primärer* Keimgehalt), teils bei den Verbandwechseln (*sekundärer* Keimgehalt) vorgenommen. Die *Technik* ist ebenfalls schon beschrieben worden; betrachten wir jetzt die Ergebnisse.

1. Primärer Keimgehalt meiner Operationswunden.

Es ist bei *44 Fällen* während der Operation oder am Schlusse derselben in der schon geschilderten Weise Impfmaterial entnommen worden; letzteres bestand 1) aus flüssigem Blut, 2) aus Blutgerinnseln, 3) aus Gewebspartikeln. Von diesen 44 Fällen sind *21 aseptisch*, *23* (nach aseptischer Vorbereitung) *antiseptisch* behandelt. Nach den Operationen verteilen sie sich:

	Aseptisch	Antiseptisch	Summa
Mammaamputationen	6	4	10
Strumektomien	7	10	17
Verschiedene Tumoren	7	3	10
Bassini-Operationen	1	6	7
	21	23	44

Von diesen *44 primären Impfungen* fielen *28 positiv*, *16 negativ* aus. Dieses Ergebnis darf, wie ich gleich betone, niemals so gedeutet werden, daß bei den Fällen mit *negativem Ergebnisse* überhaupt keine Bakterien hineingelangt seien. Es ist klar, daß mit dem abimpfenden Instrumente nicht alle Punkte an der Oberfläche der Wunde bestrichen

[1] Die Protokolle dieser beiden Untersuchungen folgen später bei Zusammenstellung der Temperaturverhältnisse.

werden und daß mit der Pipette nicht alle Flüssigkeitsteilchen aufgesogen werden, in denen gerade Mikrobien suspendiert sein können; desgleichen können gerade nur solche Gewebsstückchen entnommen worden sein, welche frei waren von Organismen. Beweisend ist also hier nur das *Positive.* Wer da, wo die bakteriologische Untersuchung negativ ausfällt, von *keimfreier* Wunde spricht, zieht einen Fehlschluß.

Eine Zusammenstellung der *positiven* und *negativen* Ergebnisse nach den Operationsarten und der Behandlungsmethode ergibt:

Aseptische Operationen.

	+	—	Summa
Mammaamputationen	4	2	6
Strumektomien	5	2	7
Verschiedene Tumoren . . .	5	2	7
Bassini-Operationen	—	1	1
	14	7	21

Bei diesen 21 aseptisch behandelten Wunden kam 6 mal *trockene,* 15 mal *feuchte* Aseptik (Irrigation mit Kochsalzlösung) in Anwendung.

Antiseptische Operationen.

a. Abimpfung am Schluß der Operation nach Anwendung des Antiseptikums.

	+	—	Summa
Mammaamputationen	3	1	4
Strumektomien	4	6	10
Verschiedene Tumoren . . .	2	1	3
Bassini	5	1	6
	14	9	23

Bei den 23 antiseptisch behandelten Wunden kamen folgende Desinfizientien zur Anwendung:

Sublimat 1:2000 . . . . in 12 Fällen.
Aktol 1:1000 . . . . . in 9 Fällen.
Itrol 1:4000 . . . . in 2 Fällen.

Bei den 14 Fällen mit *positivem* Resultate der Untersuchung wurden von obigen Lösungen gebraucht:

Sublimat 1:2000 . . . . in 8 Fällen.
Aktol 1:1000 . . . . . in 1 Fall.
Itrol 1:4000 . . . . in 5 Fällen.

b. Abimpfung vor und nach der Irrigation bei 5 Fällen.

	Vor Irrigation	Nach Irrigation
Fall von Mammaamputation . .	— (Blut)	+ (Gewebsteile)
„ „ Strumektomie . .	—	—
„ „ Geschwulstexstirpation .	+	+
„ „ Bassini	+	+
„ „ Bassini	+	+

Durch die bisher gegebenen Daten ist folgendes sicher begründet:

Es ist der *Beweis* geleistet, daß während der Anlegung dieser Operationswunden trotz aller prophylaktischen Kautelen in der Mehrzahl der Fälle lebensfähige Mikroorganismen in die Wunden gelangten, und darin zurückblieben. Es fanden sich Keime in ebenso vielen Fällen rein aseptisch, wie antiseptisch behandelter Wunden (14 : 14).

Weder das Tragen steriler Handschuhe, noch die Mundbinde, noch alle die modernsten skrupulösen Maßnahmen zusammen vermochten die Bedingungen zur Sterilität der Wunden zu schaffen. Die peinlichste aseptische Prophylaxis und Anwendung antiseptischer Irrigation schafften nicht immer Keimfreiheit.

Da wo die Wunden mit antiseptischen Lösungen übergossen wurden, ließen sich meist aus den übergetragenen Flüssigkeitsteilchen (Spülflüssigkeit + Blut) Organismen nicht herauszüchten, wohl aber aus Gewebspartikeln. Dies beweist, daß Keime während der Operation an Orte der Wunde gelangen (Gewebsmaschen), wo die Antiseptika sie nicht derart zu schädigen vermögen, daß sie auf künstlichen Nährböden nicht mehr auswachsen.

Welche *Arten von Mikrobien* wurden bei diesen primären Impfungen gefunden? Die Artbestimmung bei 27 Fällen ergab:

In 14 Fällen	.	*Staphylococcus pyogenes albus* allein.
„ 1 Fall	.	*Staphyl. pyog. albus* + *Staphyl. pyog. aureus.*
„ 1 „	.	*Staphyl. pyog. albus* + *Bacillus mesentericus.*
„ 1 „	.	*Staphyl. pyog. albus* + *Micrococcus aurantiacus.*
„ 1 „	.	*Staphyl. pyog. albus* + *Micrococcus roseus.*
„ 3 Fällen	.	*Staphylococcus pyogenes aureus* allein.
„ 1 Fall	.	*Micrococcus candicans.*
„ 1 „	.	*Bacillus subtilis.*
„ 1 „	.	*Sarcina lutea* + *Sarcina alba.*
„ 1 „	.	Nicht bestimmte Bacillen.
„ 1 „	.	Schimmelpilze.
„ 1 „	.	Bezeichnung des Protokolls: Saprophytenkolonien.

Die Bestimmung dieser Organismen fand nach den üblichen Regeln statt. Es wurde von den Agarplatten zunächst auf Gelatine übergetragen, sodann, wo es notwendig erschien, auf die anderen Nährböden. Oft wurden bei pathogenen Formen Tierversuche gemacht; davon später.

Weitaus am häufigsten sehen wir nach gegebener Zusammenstellung *Coccen* in die Wunden gelangen, welche unter den Artbegriff *Staphylococcus pyogenes albus* fallen.

Zur Morphologie und Biologie der von mir gefundenen, zu dieser Klasse gehörenden *Coccen* habe ich folgendes zu bemerken:

Ich habe in jedem einzelnen Fall genau das *Verhalten der Kultur in Gelatinestich* beobachtet, notiert, und diese Notizen hier auch zum Teil in die Protokolle aufgenommen. Ich habe dabei gesehen, daß die Gelatine von den verschiedenen Kulturen sehr *verschieden rasch* und in *ungleicher Form* verflüssigt wurde. Namentlich ist mir

aufgefallen, daß die gefundenen Coccen sehr oft eine, wie ich sie nenne, *„staubförmige"* Verflüssigung bedingen, d. h. die Kultur bildet in der verflüssigten Säule oben nicht eine diffus trübe, homogene Masse, wie dies gewöhnlich beschrieben wird, und wie ich dies zu sehen auch von *Staphylococcen* gewöhnt bin, die *aus infektiösen Prozessen* frisch gezüchtet worden sind. Unten im Grunde des sackförmigen Hohlraumes sammelt sich dann die Kultur in dichteren Massen an. (Vergl. hiezu z. B. das, was im Protokoll 7 der antiseptischen Mammaamputationen gesagt ist.)

Es handelt sich hier um Abweichungen von der klassischen Beschreibung des *Staphylococcus albus,* wie sie schon Welch aufgefallen sind,[1] welcher diese im Wundsekrete gefundenen weißen Coccen mit dem Namen *Staphylococcus epidermidis albus* belegte. Die oben von mir erwähnte Differenz finde ich allerdings weder unter seinen Angaben, noch unter denjenigen der späteren Beobachter (Bossowski, Tavel, Büdinger, Lanz und Flach).

Dieselben Eigenschaften beobachte ich wieder bei den zahlreichen Funden derselben Organismen im II. Teil meiner Arbeit. Es handelt sich hier vermutlich um biologische Eigenschaften, welche den in der Außenwelt vegetierenden, unter ungünstigen Nährbedingungen lebenden Organismen eigen sind.

Tavel sagt von seinen *Coccenfunden:*[2] „Unter dem Namen *Coccus epidermidis* habe ich unzweifelhaft verschiedene Coccenarten zusammengefaßt, die bald weiß, bald grauweiß wachsen, die teilweise erst bei Brüttemperatur sich gut entwickeln und teilweise die Gelatine verflüssigen. Diese Verflüssigung tritt im Gegensatze zu den pyogenen Staphylococcen sehr langsam ein."

Lanz und Flach bemerken über die Klassifikation ihrer *„weißen Coccen":*[3] „daß dieselbe eine mehr oder weniger willkürliche sei. Bordoni-Uffreduzzi fand als gewöhnliche Hautmikrophyten 5 Mikrococcenarten und einen *Bacillus epidermidis;* der von uns gewöhnlich gefundene Bacillus würde wahrscheinlich diesem letztern entsprechen, während die als *Coccus epidermidis* bezeichnete Serie des *Staphylococcus pyogenes albus* zu seinen normalen Hautcoccen gehören würde. Wir haben die Bestimmung je nach der Raschheit der Verflüssigung, der Intensität der Farbenentwicklung, der Größe und Gruppierung der einzelnen Coccen gemacht. Für die Gruppe des *„albus"* gilt übrigens wohl das Gleiche, was v. Lingelsheim und Kurth für die *Streptococcen* nachzuweisen versucht haben, nämlich die Verschiedenartigkeit von solchen, die bisher für identisch angesehen wurden; wenn die von uns gemachten Beobachtungen nicht etwa darauf beruhen, daß Abschwächungsstadien vorliegen, die durch antiseptische Insulte bedingt sind."

Außer dem *Staphylococcus pyogenes albus* sehen wir von *pathogenen* Pilzen nur den *Staphylococcus pyogenes aureus* auftreten, und zwar in 4 Fällen.

Wie verhält es sich mit der *Menge* der *primär* eingewanderten Organismen?

Ich habe hievon eine Vorstellung dadurch zu gewinnen versucht, daß ich die Kolonien zählte, die aus dem in einer Platinöse enthaltenen Quantum flüssigen Blutes (bei Irrigation gemischt mit Spülflüssigkeit) auskeimten. Einen genauen Schluß auf die Größe des Keimgehaltes der *ganzen* Wunde lassen die dabei gewonnenen Zahlen nicht zu, denn es spielt, wie ich schon sagte, der Zufall bei diesen Impfungen wesentlich mit. Immerhin darf behauptet werden, daß da, wo aus den verschiedensten

[1] l. c. S. 458.
[2] l. c. S. 439.
[3] l. c. S. 22 des Separatabdruckes.

Wundgegenden entnommenes Impfmaterial zahlreiche Kolonien aus jeder Oese Blut aufgehen läßt, der Keimgehalt ein größerer sein muß als dort, wo nur die eine oder andere Oese spärliche Keime auf den Nährboden zu bringen vermag.

Nachstehende, den Protokollen entnommene Zahlen mögen vom Keimgehalt diverser Operationswunden einen ungefähren Begriff geben:

Bei Fall 11 der *aseptischen Strumektomien* (feuchte Aseptik) fallen auf je 3 Oesen . . . = 20—85 Kolonien.
" " 2 derselben Serie (feuchte Aseptik) auf je 3 Oesen . . . . = 3—17 "
" " 2 der aseptischen *Tumorexstirpationen* (trockene Aseptik) fallen auf 1 Tropfen = 1—11 "
" " 6 der aseptischen Tumorexstirpationen (trockene Aseptik) auf 1 Oese . . . = 6—28 "

Bei den *antiseptisch* ausgeführten Operationen sind, wie im Vorhergegangenen bemerkt wurde, die Ergebnisse der Uebertragung *flüssigen* Impfmateriales durchschnittlich negativ, weil vom Antiseptikum mit auf den Nährboden übergetragen wird, wodurch allfällig noch entwicklungsfähige Keime am Auswachsen verhindert werden. *Immerhin fallen auch da einige Impfungen positiv aus.*

Strumektomien: Fall 7 (Aktol 1 : 1000) auf 3 Oesen = 4 Kolonien.
Mammaamputationen: Fall 5 (Sublimat 1:2000) auf 3 Oesen = 9—36 Kol.
Verschiedene Tumoren: Fall 3 (Sublimat 1 : 2000) auf 4 Oesen = in einer Kultur 28 Kolonien.

Ein Vergleich der bei der *aseptischen* Reihe gewonnenen Keimzahlen mit denen der *antiseptischen* läßt aus dem eben angegebenen Grunde keinen direkten Schluß zu Gunsten der letztern zu. *Es müßte denn sein, daß, wie gewünscht wird, auf dem Wundboden die vorhandenen Mikrobien durch das zurückbleibende Antiseptikum ebenso am Auswachsen verhindert würden, wie auf der Kultur. Die Natur fällt ja hier nicht mit Schwefelammonium aus!*

Aus den gewonnenen Zahlen geht soviel sicher hervor, daß der *primäre* Keimgehalt bei einzelnen der von mir angelegten und untersuchten Operationswunden ein bedeutender gewesen sein muß. Dürfte angenommen werden, daß die *Mikroorganismen* gleichmäßig verteilt, in denselben Mengen überall in den Wunden sich vorfanden, so würden wir in der Berechnung des ganzen Keimgehaltes zu mächtigen Ziffern gelangen. Dabei ist es weitaus am häufigsten der nicht so ganz harmlose *Staphylococcus pyogenes albus*, der in solcher Menge sich einstellt.

So sieht es in *meinen* Operationswunden *bakteriologisch* aus; ob andere Chirurgen „sauberer" operieren, müßten analoge von ihnen ausgeführte Untersuchungen zeigen. *Zum Vergleich* steht mir bis jetzt nur das zur Verfügung, was Stäheli vor schon 10 Jahren an den Operationswunden Socins beobachtet hat. Er untersuchte, wie ich früher

berichtete, bei 11 Fällen *primär*, und nur in 2 Fällen ergab die Impfung vor der Naht *keine* Kulturen.

2. Sekundärer Keimgehalt meiner Operationswunden.

Ich habe im ganzen bei **48** Fällen das Wundsekret beim *ersten Verbandwechsel* untersucht. Von diesen 48 Impfungen fielen *33 positiv, 15 negativ* aus.

Es folgen getrennt die Resultate bei 24 *aseptisch* und 24 *antiseptisch* behandelten Operationswunden:

Aseptische Operationen.

	+	—	Summa
Mammaamputationen	6	2	8
Strumektomien	7	1	8
Verschiedene Tumoren . . .	4	2	6
Bassini-Operationen	2	—	2
	19	5	24

Antiseptische Operationen.

	+	—	Summa
Mammaamputationen	3	—	3
Strumektomien	3	7	10
Verschiedene Tumoren . . .	3	—	3
Bassini-Operationen	5	3	8
	14	10	24

Vergleichen wir das *Gesamtergebnis* von — und + mit den von anderen Forschern erzielten Resultaten:

Untersucher	Operateur Zeitraum der Operationen	Wundbehandlung und Verband	Zahl aller untersuchten Fälle	Fälle mit negativem Ergebnis
Stäheli	Socin 1884—1885	Sublimatirrigation und Zinkverband.	59	15
Bossowski . . .	Mikulicz 1887	Karbolirrigation, Jodoformgaze-Moosverband.	50	10
Tavel	Kocher 1888—1890	Sublimatirrigation und Sublimatverband.	126	36
Ghriskey u. Robb	Welch 1891	„Antiseptic precautions.“	45	14
Büdinger . . .	Billroth 1891	„5 Untersuchungen aus der Zeit der strengen Antisepsis. Die übrigen bei mehr aseptischer Behandlung.“	20	—
Lanz und Flach l. c. Tab. II	Kocher 1892	Feuchte Aseptik. Steriler Verband.	24	21

Untersucher	Operateur Zeitraum der Operationen	Wundbehandlung und Verband	Zahl aller untersuchten Fälle	Fälle mit negativem Ergebnis
Lanz und Flach	Kocher 1896	Sublimatirrigation. Steriler Verband.	18	11
Lockwood . . .	Lockwood	Quecksilberbijodid 1:2000. Antiseptisch imprägnierte Verbandstoffe.	22	12
Brunner . . .	Brunner 1895—1897[1]	Trockene und feuchte Aseptik. Steriler Verband.	24	5
	1895—1897	Sublimat 1:2000. Itrol. Aktol. Steriler Verband.	24	10

Die vergleichende Betrachtung dieser zusammengestellten Ziffern ergibt, daß ich bei meinen Operationswunden in der Abhaltung der Bakterien vom Wundsekrete trotz peinlichster Handhabung der vervollkommneten Sterilisationstechnik nicht weiter gekommen bin, als die Operateure, deren Wunden schon in früherer Zeit auf den Keimgehalt des Sekretes geprüft worden sind. Im ganzen weichen, wie wir sehen, die verglichenen Resultate nicht weit von einander ab. Eine auffallende Differenz ergibt sich nur zwischen den Zahlen von Lanz und Flach und denjenigen der übrigen Autoren. In der Serie der 24 aseptischen Wunden weisen ihre Untersuchungen nur 3 positive Ergebnisse auf; die meinigen bei einer ebenso großen Reihe 19! Büdinger gar findet bei seinen *sämtlichen* 20 Fällen Organismen.

Diese Differenzen sind zum großen Teil wohl auf *Verschiedenheiten der Technik* zurückzuführen. Die einen Untersucher arbeiten mit *Gelatine*, die andern mit *Agar*. Nun wird aber zweifellos derjenige, der die Kulturen bei 37° hält, mehr Aussicht haben, alle Keime, vor allem alle noch wachstumsfähigen *pathogenen* Keime zur Entwicklung zu bringen, als derjenige, der sie bei Zimmertemperatur konserviert. Diesen Einwurf machen sich, wie ich früher schon erwähnte, Lanz und Flach mit Recht, indem sie gerade bei der in Frage stehenden Untersuchungsserie in *Gelatine* untersuchten.

Daß es weiter sehr darauf ankommt, *wie viel vom Sekret*, ob nur ein Teil, oder der ganze Draininhalt zur Aussaat verwendet wird, ist ebenso einleuchtend. Büdinger führt gewiß richtig die zahlreichen positiven Resultate seiner Impfungen, verglichen mit denen Bossowskis, auf diese Ungleichheit der Technik zurück.

Auch die *Wahl der Fälle* ist wesentlich. Ich selbst habe eine sehr strenge Auswahl getroffen, um möglichst an sich bakterienfreies Operationsterrain zu haben. Unter Tavels Tabelle finden sich zahlreiche *Resektionen wegen Tuberkulose, tuberkulöse Abscesse* (59. 106), viele *Lymphome*. Auch bei Lanz und Flach figurieren in der zum Vergleich herbeigezogenen Tabelle II *Resektionen* bei Tuberkulose, sodann *Oesophagusdivertikel*, eine Operation bei *bestehender Fistel* (41).

Eine Zahlendifferenz, wie sie Lanz und Flach zu Ungunsten der *sublimierten* Wunden erhalten, resultiert aus meinen Ergebnissen nicht. Im Gegenteil gestaltet sich das Verhältnis bei meinen antiseptisch behandelten Fällen, wie ich später noch besonders zeigen werde, günstiger.

[1] Die genauen Zeitangaben sind aus den Protokollen zu ersehen.

In dieser Divergenz der Untersuchungsergebnisse liegt schon eine Mahnung, mit der Deutung derselben vorsichtig zu sein. Ich halte es für sehr gewagt, *nach solchen Zahlen allein schon* den Wert der einen Behandlungsweise über den der andern zu setzen, wie Lanz und Flach dies thun.[1]

Tavel, sowie Lanz und Flach haben bei ihren Untersuchungen das Augenmerk darauf gerichtet, ob zur Zeit des ersten Verbandwechsels Bakterien nur *im Drainsekret*, oder auch *im Innern der Wundhöhlen* selbst gegenwärtig seien. Auch ich habe dies gethan; ich ließ bei dieser Impfung den Rand des Drainkanals mit ausgeglühten Haken klaffend machen, und führte dann die Oese in die Tiefe.

Es wurden Untersuchungen des Drainsekretes *und* der Wundtiefe bei *13 aseptisch behandelten* Fällen vorgenommen. Das Ergebnis war bei 12 Fällen übereinstimmend + oder —. Nur bei 1 Fall ergab die Untersuchung des Drainsekretes ein negatives, diejenige der Wundtiefe ein positives Resultat.

Bei *17 antiseptisch* behandelten Wunden zeigte die beidmalige Untersuchung 13 mal ein übereinstimmendes, 4 mal ein differierendes Ergebnis. Bei diesen 4 Fällen gestaltete sich das Verhältnis von + und — wie folgt:

	Drainsekret	Wundtiefe
1 mal . . .	+	—
1 mal . . .	—	+
2 mal . . .	+	—

Aus der *Wundtiefe* habe ich nun auch bei einigen Wunden abgeimpft, *die nicht drainiert, sondern vollständig durch die Naht geschlossen worden waren.* Ich entfernte zu diesem Zwecke eine oder mehrere Suturen, brachte die Ränder mit ausgeglühten Haken zum Klaffen, und impfte dann aus der Tiefe ab. Es ergab sich bei Fall 8 der aseptischen Mammaamputationen 48 Stunden nach der Operation ein *positives* Resultat; bei Fall 9 der aseptischen Bassinioperationen fand ich die Tiefe der Wunde steril, nicht aber die unter der Haut gelegenen Blutgerinnsel. Wir werden auf diese Befunde später zurückkommen.

Weiter hatte ich Gelegenheit, bei 1 Fall *(maligne Struma!)* das Wundbett am Tage nach der Operation bei der Autopsie untersuchen zu können. Auch hier war das Ergebnis positiv.

Wenden wir uns jetzt zur *Bestimmung* der *sekundär* gefundenen Keimarten.

Bei den 33 Untersuchungen mit *positivem* Resultate fanden sich folgende Organismen vor:

[1] „Nach unseren Untersuchungen bewirkt eine Sublimatirrigation der Wunde keine Entwicklungshemmung, sondern sie ist auch in dieser Beziehung eher von ungünstigem Einfluss, indem sie die Kraft der Wunde zur Ueberwindung von Bakterien herabsetzt."

Staphylococcus pyogenes albus allein	in	20 Fällen.
Staphylococcus pyogenes albus + *Bacillus mesentericus*	„	1 Fall.
Staphylococcus pyogenes aureus	„	5 Fällen.
Staphylococcus pyogenes + *Staphylococcus albus*	„	1 Fall.
Bacillen, dem *Bact. coli* ähnlich, *nicht bekannt* (Fall 2 der aseptischen Mammaamputationen)	„	1 „
Schimmelpilze	„	1 „
Nicht pathogene Mikrobien	„	4 Fällen.

Stellen wir diesen Ergebnissen diejenigen anderer Untersucher vergleichend gegenüber:

Bossowski unter 40 positiven Fällen:

Staphyl. pyog. albus	26 mal.
Staphyl. pyog. aureus	9 „
Streptococcus pyogenes	2 „
Nicht pathogene Arten	8 „

Welch unter 31 positiven Fällen:

Staphyl. pyog. albus	19 mal.
Staphyl. pyog. aureus	5 „
Streptococcus pyogenes	3 „
Bact. coli	3 „

Büdinger unter 20 positiven Fällen:

Staphyl. pyog. albus + andere Mikrobien	6 mal.
Staphyl. pyog. albus + *aureus*	3 „
Staphyl. pyog. aureus + andere Mikrobien	3 „
Staphyl. pyog. citreus + *aureus*	2 „
Nicht pathogene Organismen	6 „

Hier und überall ergibt sich die übereinstimmende Thatsache, daß die zur Gruppe des *Staphylococcus pyogenes albus* gehörenden Coccen weitaus am häufigsten im Wundsekrete sich vorfinden. Bedeutend seltener ist der *Staphylococcus pyogenes aureus*, noch seltener der *Streptococcus pyogenes*. Von letzterem gilt indessen, was ich früher von der Wahl der Nährböden *allgemein* sagte, ganz besonders; er wird da, wo zur Züchtung *Gelatine* bei Zimmertemperatur verwendet wird, überhaupt nicht zum Wachstum gelangen.

Ueber die *Menge* der sekundär im Wundsekrete sich vorfindenden Mikroorganismen ergeben meine Untersuchungen folgenden Aufschluß:

Wie bei den primären Impfungen, so habe ich auch hier die Zahl der Kolonien bestimmt, welche aus der in einer Oese enthaltenen Sekretmenge auskeimten. Ich will indessen nur die bei Abimpfung *aus der Wundtiefe* gewonnenen Zahlen vergleichsweise berücksichtigen.

Es schwanken die Kolonienzahlen zwischen sehr kleinen und sehr großen Ziffern; bald gelangen nur wenige Keime zum Wachstum, bald ihrer tausend, in manchen Fällen sind sie unzählbar.

Eine Differenz zwischen der *aseptischen* und *antiseptischen* Reihe ist nur bei den *Strumektomien* zu konstatieren, hier aber sehr deutlich. *Es zeigt bei diesen eine Parallele der aus den Protokollen zusammengestellten Ziffern evident einen größeren Keimgehalt bei den rein aseptisch behandelten Wunden:*

Aseptische Reihe.

		Kolonien
Fall 2:	Auf 3 Oesen 1. Kultur .	= 192
	„ 3 „ 2. „ .	= 215
„ 6	. . . .	= —
„ 7:	Auf 1 Oese	= 45 bis mehrere 100.
„ 8:	„ 1 „	= 10
	„ 3 Oesen	= mehrere 100
„ 9:	„ 1 Oese	= zirka 500
„ 10:	„ 1 „	= 1—30
„ 11:	„ 1 „	= über 500
	„ 2 und 3 Oesen . .	= unzählbar.

Antiseptische[1] Reihe.

Fall 1 = —	Fall 7 = —
„ 2 = —	„ 8 = —
„ 3 = —	„ 9 = —
„ 4 = —	„ 10 = + 6 Platten mit je
„ 6 = —	1 Oese. Höchste Kolonienzahl 5.

Welche *Beziehungen* bestehen nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen zwischen dem *primären* und *sekundären* Keimgehalt meiner Operationswunden?

Untersuchen wir zuerst, wie die Resultate dort zu einander stimmen, wo *beide* Untersuchungen vorgenommen wurden, und berücksichtigen wir dabei zuerst nur das Verhalten von + und —.

Es wurde bei *44 Fällen primär und sekundär* abgeimpft. Das Ergebnis war:

In 19 Fällen	=	primär +	sekundär +
„ 9 „	=	„ —	„ —
„ 9 „	=	„ +	„ —
„ 7 „	=	„ —	„ +

Wir hätten sonach bei 28 Fällen ein übereinstimmendes, bei 16 ein differentes Resultat. In dieser Relation zwischen + und — spiegeln sich jedoch die wirklichen Verhältnisse nur höchst ungenau. Ich betonte früher, daß im *negativen* Ergebnisse der *primären* Untersuchung niemals ein Beweis für das Sterilsein der Wunde liegen könne. Zuverlässig ist das Ergebnis der *sekundären* Impfung aus der Wundtiefe insofern, als

[1] d. i. aseptische Prophylaxis + antiseptische Irrigation.

es sicher den Beweis für eine daselbst stattgehabte Keimentwicklung zu erbringen vermag.

Wir suchen nun weiter aus den Protokollen zu erfahren, ob es dieselben Mikroorganismen sind, welche *primär* und *sekundär* aus den Wunden gezüchtet wurden. Eine Zusammenstellung der Befunde ergibt:

In 14 Fällen = primär und sekundär *Staphylococcus pyog. albus.*
„ 3 „ = primär und sekundär *Staphylococcus pyog. aureus.*
„ 1 Fall = primär *Staph. aureus* + *albus*, sekundär *Staph. albus.*

Bei den Fällen mit nur *einem* positiven Befund zeigt sich:

In 1 Fall = sekundär *Staphylococcus pyog. aureus.*
„ 6 Fällen = sekundär *Staphylococcus pyog. albus.*
„ 4 „ = primär *Staphylococcus albus.*

Vergleichen wir die *Keimzahlen* der *primären* und *sekundären* Befunde, so sehen wir alsbald, daß bei der zweiten Abimpfung durchschnittlich viel größere Mengen von Kolonien auswachsen. Die oben gegebene Zusammenstellung des sekundären Keimgehaltes der *Strumektomien* ergibt wiederholt auf 1 Oese Sekret mehrere 100, auf 3 Oesen unzählbare Kolonien. *Es muß also hier zweifellos eine Keimentwicklung in den Wunden stattgefunden haben.*

Nach Zusammenstellung dieser eigenen Untersuchungen will ich nun im folgenden dieselben gemeinsam mit den Erfahrungen der andern Autoren von noch nicht berücksichtigten Gesichtspunkten aus betrachten.

Wenn schon Kümmel und Stäheli nachgewiesen haben, daß *zu der Zeit der Sublimatantiseptik* (1885 und 1886), *als die prophylaktischen Maßnahmen der Mikrobien-Fernhaltung noch nicht dermaßen ausgebildet waren wie jetzt*, die Bakterieninvasion während der Operation nicht verhindert werden konnte, so liefern meine Untersuchungen den Beweis, daß auch da, wo die Hülfsmittel der modernen Sterilisation in Thätigkeit gesetzt sind, wir *entwicklungsfähige Mikrobien in den operativen Wunden zurücklassen;* und zwar auch dann, wenn zugleich mit den fernhaltenden Maßregeln keimschädigende, antiseptische Mittel den Kampf gegen die Infektionserreger unterstützen.

Die anfangs aufgestellte Frage: „*Wann* und *woher* gelangen die Mikroorganismen in unsere Operationswunden?“ — ist in ihrem ersten Teil bis jetzt nur soweit beantwortet, als wir nun sicher wissen, daß sehr oft eine Invasion *primär*, d. h. bei der Operation stattfindet.

Damit ist aber noch nicht aufgeklärt, *wann* die *sekundär* beim ersten Verbandwechsel vorgefundenen Keime eingewandert sind. Stäheli nimmt, wie wir sahen, an, daß Keime, welche während des Heilverlaufes in den Sekreten gefunden werden, in der Regel während der Operation hineingelangt seien. Diese Annahme, der auch Büdinger beipflichtet, trifft gewiß sehr oft zu; sie ist a priori wahrscheinlich, und findet ihre Stütze darin, daß, wie meine Untersuchungen zeigen, primär und sekundär

oft dieselbe Keimart gefunden wird, und daß oft die Art, welche primär da war, in vermehrter Zahl bei der sekundären Untersuchung sich vorfindet. Direkt zu *beweisen*, daß es sich so verhält, ist *bei offenem Drain* sehr schwierig; wir können den *weißen Staphylococcen*, die am Schlusse der Operation zurückbleiben, nicht eine Etikette anhängen, um sie beim ersten Verbandwechsel wieder zu erkennen. Die Thatsache, *daß wir öfters diese Staphylococcen nur beim Verbandwechsel und nicht schon primär fanden, daß sie öfters nur im Drainkanal und nicht in der Wundtiefe sitzen*, kann auch so gedeutet werden, daß sie erst sekundär, d. h. *nach der Operation* in die Wunde eingewandert sind. Daß aus den *nur* beim Verbandwechsel vorgenommenen Untersuchungen kein sicherer Rückschluß zu ziehen ist, wurde bereits betont.

Die Wege, auf denen wir der Frage nach dem *Zeitpunkt* der Mikrobieninvasion auf den Grund zu kommen suchen, sind nun aber dieselben, die wir einzuschlagen haben, um der *Herkunft* dieser Gäste nachzuspüren. Ich glaube daher, daß eine annähernd richtige Vorstellung der hier in natura sich abspielenden Vorgänge besser zu gewinnen sein wird, wenn ich zuvor der Frage nach der *Provenienz* der Wundkeime *überhaupt*, und mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse, unter denen ich chirurgisch thätig bin, mich zuwende.

Woher *gelangen* **bei der Operation** *die Mikrobien in die Wunde?*

Aus der *Luft*, durch *Kontakt-* und *Implantationsinfektion*, so können wir mit Lanz und Flach *allgemein* das *Quellengebiet* umfassen.

Zur Bedeutung der Luftinfektion.

Ueber die *Bedeutung der in der Luft suspendierten Keime für die Wundinfektion* ist seit der Zeit, da v. Bruns den Ruf „Fort mit dem Spray!“[1] ertönen ließ, viel gearbeitet und geschrieben worden. Das Umfassendste, was die neueste Litteratur darüber aufweist, findet sich in der Abhandlung von Hägler: „Die chirurgische Bedeutung des Staubes.“[2] Die eigenen, sorgfältigen Untersuchungen Häglers legen dar, daß die sogenannte Luftinfektion nicht ohne weiteres als „quantité négligeable“ zu betrachten ist. Das Vorhandensein entwicklungsfähiger und *virulenter* pyogener Coccen im Luftstaub von Operationsräumen darf nicht als unschädlicher Faktor ignoriert werden. Daß es weiterhin nicht irrelevant ist, wenn die *Haare des Operateurs* und der Assistenten von ihrem reichen Keimgehalt einen Teil an die Wunde abgeben, oder wenn gelegentlich bakterienschwangere *Schweißtropfen* von der Stirne ins Operationsfeld fließen, ist ebenso plausibel.

Daß also hier eine *Quelle* der *primären* Mikrobieninvasion liegt, ist nicht zu leugnen.

---

[1] Berliner klinische Wochenschrift 1880, Nr. 43.

[2] Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. IX, Heft 3. Hier auch ein über 24 Nummern verfügendes Verzeichnis der engern Litteratur.

Da nun Hägler in derselben Arbeit den Beweis leistet, daß die Durchfeuchtung der Luft mit dem Dampfspray die Atmosphäre in relativ kurzer Zeit von Keimen fast vollständig befreit, so wird der Chirurge gut thun, wenn er diese experimentale Erfahrung sich zu Nutzen macht. Es ist weiter das Bedecken des Hauptes mit einer sterilisierten Gazemütze, um das Herabfallen der Keime vom Haare und der Schweißtropfen von der Stirne zu verhüten, keine lächerliche Vorsichtsmaßregel, die nur *der* befolgt, der die Sache allzufein machen will.

Das Niederfallen von *Bakterien aus dem Munde* des Operierenden kann dadurch verhindert werden, daß der Chirurge sich einen Maulkorb aus Gaze vorbindet, oder gar — unter der Glasplatte operiert. Beides ist meines Wissens früher schon von Augenoperateuren vorgeschlagen worden, ersteres neuerdings von Mikulicz.[1]

In einem Vortrage *„Ueber die Wundbehandlung am Auge“* sagt Haab[2] schon 1893 folgendes: „Kann man dem bisher gebräuchlichen Apparat der antiseptischen Kautelen noch etwas beifügen, um die Sicherheit der Heilung zu erhöhen? Diese Frage ist insofern mit Ja zu beantworten, als man, soweit Vortragender weiß, bis jetzt weder bei Augen- noch auch bei anderen Operationen die Infektion der Wunde durch kleine Speichelpartikel, die beim Sprechen während der Operation auf die Wunde fliegen, und dieselbe infizieren können, gebührend berücksichtigt hat. *Vortragender schützt sich jetzt in dieser Hinsicht so, daß er eine große (event. etwas gewärmte) Glasplatte über das Operationsfeld halten läßt, und unter dem Schutze dieser operiert, was ganz gut geht.*“

Es ist ein besonderes Verdienst Flügges,[3] durch interessante Untersuchungen die Chirurgen auf die Gefahren der *„Mundinfektion“* hingewiesen zu haben. Er zeigte, daß bei jedem lauteren und lebhaften Sprechen sich Agarplatten auch in einer Entfernung von mehreren Metern mit Kolonien bedecken. Da nun das Mundsekret gesunder Menschen sehr oft pathogene, und auch virulente Organismen, so besonders *Streptococcen* und *Staphylococcus pyogenes aureus* enthält, so liegt die Gefahr nahe, daß während des Operierens vom Patienten sowohl, wie vom Operateur beim Sprechen und Husten solche Keime in die Wunde, oder auf die herumliegenden Instrumente expektoriert werden.

Diesen lehrreichen Versuchen gegenüber, die wir dankbar uns zu merken haben, möchte ich nur darauf hinweisen, daß die so häufig im Munde vorhandenen *Streptococcen* von mir und den anderen Autoren nur höchst selten im Wundsekrete gefunden worden sind, daß sie hier nur ganz selten zur Entwicklung kommen. Wir wissen, daß es fast immer die *weißen Staphylococcen* sind, die sich einnisten, und diese gelangen fast konstant und auch, wie meine Protokolle zeigen, *trotz der Mundbinde* in die Operationswunden.

Daß man sich vor den Expektorationen des zu Operierenden, insbesondere bei *Halsoperationen* unbedingt hüten soll, ist längst eingesehen worden. Kocher läßt seit langem *hinter dem Vorhang* narkotisieren. Dasselbe geschieht auch bei mir fast ausnahmslos.

Indem ich selbst in meinen Operationsräumen die in der *Luft* liegende Mikrobienquelle durch den Dampfspray auf das größtmögliche Minimum zu reduzieren suchte, war es mir lehrreich, diese Maßregel

[1] Vergl. Centralblatt für Chirurgie 1897, Nr. 26.
[2] Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1893, S. 662.
[3] Ueber Luftinfektion. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXV, H. 1.

bakteriologisch auf ihren Erfolg zu prüfen und die Ergebnisse mit den anderorts, insbesondere in klinischen Operationssälen erhaltenen Resultaten zu vergleichen.

Bevor ich über diese Untersuchungen berichte, die unter meiner Kontrolle von Herrn Dr. Wille, Assistenzarzt, ausgeführt wurden, will ich mit einigen Sätzen die Anlage und Beschaffenheit der Operationsräume beschreiben.

Es stehen mir zwei in einem eigenen Anbau ans Spital befindliche Operationssäle zur Verfügung. *Der eine, größere, ist für rein aseptische Operationen berechnet; der andere für Operationen bei infektiösen Prozessen.* Zwischen beiden befindet sich ein Sterilisationsraum. Die Böden sind mit Marmorterrazzo und Abflußkanälen versehen. Die Wände sind bis zu einer Höhe von $2^1/_2$ m mit weißen Kacheln verkleidet, über dieser Verkleidung mit Emailanstrich versehen. Die Heizung geschieht durch Dampf (Luft- und Fußbodenheizung). Zur Reinigung des Fußbodens dient ein Hydrant. Beide Säle können jederzeit mit Dampf gefüllt werden.

Versuche über den Keimgehalt meiner Operationsräume.

(Sommer 1896.)

Zwei erste Versuche hatten den Zweck, *den Keimgehalt der Luft in den beiden Operationssälen vergleichend zu prüfen.* Ich nenne der Kürze halber den einen Saal den *aseptischen*, den andern den *septischen*.

Erster Versuch. 8. Mai 1896.

Aseptischer Saal.

Saal seit 4 Tagen nicht benützt, die letzten 4 Tage selten betreten. Es werden 2 Gelatine-Petrischalen von abends 9 Uhr bis morgens 6 Uhr ausgesetzt. Schale *a* in der Mitte des Saales auf dem Operationstisch. Schale *b* in der Mitte des Saales auf dem Boden. Während der Expositionszeit Saal nie betreten. — Resultat:

Platte	Expositionszeit	Zahl aller Kolonien	Schimmelpilze	Pathogene Keime
a	9 Stdn.	0	0	0
b	9 „	31	12	—

Derselbe Versuch wird unter genau denselben Bedingungen wiederholt. 1. Juni 1896. — Resultat:

Expositionszeit	Zahl aller Kolonien	Schimmelpilze	Pathogene Keime
9 Stdn.	36	13	—

Zweiter Versuch. 9. Mai 1896.

Septischer Saal.

Saal in den letzten Tagen täglich zu eiterigen Operationen benützt. Mittags feuchtes Aufwirbeln des Bodens, Abspritzen der Wände. Reinigung des Operationstisches. Von 6 Uhr abends an Saal nicht mehr betreten.

Es werden *von abends 9 Uhr bis morgens 6 Uhr* 2 Platten ausgesetzt. Schale *a* auf dem Operationstisch, Schale *b* auf dem Boden. — Resultat:

Schale	Expositionszeit	Zahl aller Kolonien	Schimmelpilze	Pathogene Keime
a	9 Stdn.	43	27	—
b	9 „	76	32	—

Die weiteren Versuche hatten neben Feststellung der in gewissen Zeiträumen sich absetzenden Keimzahl den Zweck, *den Einfluß des Sprays zu prüfen;* es wurden dieselben in beiden Sälen vorgenommen.

Aseptischer Saal.

Feststellung der Keimzahl während 2 Operationen *nach dem Spray.*

Dritter Versuch. 9. Mai 1890.

Saal seit mehreren Tagen nicht benützt. *Vor der Operation von 8³⁰—9³⁰ Uhr spielt der Dampfspray* in voller Stärke, so daß undurchsichtiger Nebel den Raum erfüllt. Bei Beginn der Operation *(Resectio n. trigemini)* um 9⁴⁵ Uhr werden in der Nähe des Operationstisches auf Kopfhöhe 2 Platten ausgesetzt. — Resultat:

Platte	Expositionszeit	Zahl aller Kolonien	Schimmelpilze	Pathogene Keime
a	5 Min.	9	4	1 *
b	45 „	37	15	—

* Diagnose: *Staphylococcus pyogenes aureus.* Uebertragung auf die verschiedenen Nährböden. Charakteristisches Verhalten.

Vierter Versuch. 21. September 1896.

Spray spielt von 8³⁰—9³⁰ Uhr morgens. Von 9⁴⁵—11³⁰ Uhr werden während einer *Strumaoperation* (aseptische Reihe Fall 2) neben einander in der Nähe des Operationstisches auf Kopfhöhe 4 Platten ausgesetzt. — Resultat:

Platte	Expositionszeit	Zahl aller Kolonien	Schimmelpilze	Pathogene Keime
a	1³/₄ Stdn.	20	5	—
b	1³/₄ „	21	5	—
c	1³/₄ „	22	10	—
d	1³/₄ „	18	4	—

Exposition von Platten während gleicher Zeiträume; beim ersten Versuch spielt vor der Exposition der Dampfspray, beim andern nicht:

Fünfter Versuch. 27. Juni 1896.

Mit Spray.

Operationssaal seit 2 Tagen nicht benützt und selten betreten. *Von 7—8³⁰ Uhr morgens spielt der Dampfspray.* Von 8³⁰—12 Uhr werden Platten ausgesetzt auf dem Operationstisch. Saal während dieser Zeit außer zum Abholen der Schalen nie betreten. Fenster geschlossen. Temperatur 20—24° R.

Schale	Expos.-Zeit Stunden	Zahl aller Kolonien	Schimmelpilze	Pathog. Keime
a	¹/₂ (8³⁰—9)	8	7	—
b	1 (9—10)	11	9	—
c	1 (10—11)	9	8	—
d	1 (11—12)	19	15	—
e	3¹/₂ (8³⁰—12)	37	23	—

Sechster Versuch. 28. Juni 1896.

Ohne Spray.

Sonst dieselben Bedingungen.

Expos.-Zeit Stunden	Zahl aller Kolonien	Schimmelpilze	Pathog. Keime
¹/₂ (6—6³⁰)	2	1	—
1 (6³⁰—7³⁰)	5	2	—
1 (7³⁰—8³⁰)	9	3	—
1 (8³⁰—9³⁰)	3	1	—
3¹/₂ (6—9³⁰)	30	16	—
12 (6 a.—6 m.)	48	34	—

Dieselben Versuche wiederholt.

Siebenter Versuch. 15. Juli 1896.

Mit Spray.

Saal seit mehreren Tagen nicht benützt. Fenster geschlossen. Temperatur 24° R. *Spray spielt von 8—9 Uhr.* Platten in Mitte des Saales in Kopfhöhe *auf Eis* gesetzt. Während der Versuchszeit Saal nie betreten, außer zum Abholen der Schalen.

Achter Versuch. 16. Juli 1896.

Ohne Spray.

Sonst dieselben Bedingungen.

Schale	Expos.-Zeit Stunden	Zahl aller Kolonien	Schimmel-pilze	Pathog. Keime	Expos.-Zeit Stunden	Zahl aller Kolonien	Schimmel-pilze	Pathog. Keime
	Vor dem Spray.							
a	1/2 (7—7^{30})	29	14	—	1/2 (6—6^{30})	11	9	—
b	1/2 (7^{30}—8)	22	11	—	1/2 (6^{30}—7)	27	19	1 *
	Während des Spray.							
c	1/2 (8—8^{30})	20	15	—	1/2 (7—7^{30})	12	8	—
d	1/2 (8^{30}—9)	14	10	—	1 (7^{30}—8^{30})	—	—	—
	Nach dem Spray.							
e	1/2 (9—9^{30})	9	8	—	1 (8^{30}—9^{30})	23	15	—
f	1 (9^{30}—10^{30})	8	6	—	1 (9^{30}—10^{30})	10	7	—
g	1 (10^{30}—11^{30})	9	5	—	1 (10^{30}—11^{30})	26	14	—
h	1 (11^{30}—12^{30})	14	8	—				

* Diagn.: *Bac. pyocyaneus.* (Untersuchung auf Gelatine, Agar, Kartoffeln, Milch.)

Septischer Saal.

Neunter Versuch. 3. August 1896.

Saal in den letzten Tagen täglich zu eiterigen Operationen benützt. Reinigung wie oben. Aussetzen von Platten *vor dem Spray, während des Spray* und *nach dem Spray* in Mitte des Saales, in Kopfhöhe auf Eis. Temperatur zwischen 20 und 24°. Fenster geschlossen. Saal nie betreten außer zum Abholen der Schalen. *Spray spielt von 9—11 Uhr.*

Das Protokoll dieses Versuches wird parallel gestellt einem analogen Häglers aus dem *Basler* klinischen Hörsaal.[1]

Schale	Exposit.-Zeit Stunden		Zahl aller Kolonien	Schimmel-pilze	Protokoll Häglers. Exposit.-Zeit Stunden		Bakterien-kolonien	Schimmel-pilze
a	1/2 (6—6^{30})		33	10	0—1/2	während der Klinik	182	9
b	1/2 (6^{30}—7)		40	15	1/2—1	während der Klinik	96	10
c	1/2 (7—7^{30})		41	13				
d	1/2 (7^{30}—8)		22	9				
e	1 (8—9)		23	8				
f	1/2 (9—9^{30})	Spray	14	10	1—1 1/2	Spray	68	12
g	1/2 (9^{30}—10)	Spray	37	17	1 1/2—2	Spray	14	9
h	1/2 (10—10^{30})	Spray	7	5	2—2 1/2	Spray	5	8
i	1/2 (10^{30}—11)	Spray	15	8				
k	1 (11—12)		9	8	2 1/2—3		9	1
l	1 (12—1)		19	7	3—4		20	8
m	1 (1—2)		14	7	4—5		28	11
n	1 (2—3)		7	5	5—6		38	14
o	1 (3—4)		6	4				
p	1 (4—5)		8	6				

Derselbe Versuch wird wiederholt, und ein Parallelversuch unter gleichen Bedingungen angestellt, bei dem jedoch der Spray nicht spielt.

Zehnter Versuch. 8. Sept. 1896.

Mit Spray.

Reinigung des Saales wie sonst. Aussetzen von Platten in der Mitte des Saales in Kopfhöhe auf Eis:

Elfter Versuch. 17. Sept. 1896.

Ohne Spray.

Die Platten werden ausgesetzt:

1) Von 7^{30}—9 Uhr. Saal selten betreten.

[1] Hägler l. c. S. 32.

1) Von 6—9 Uhr, während der Saal nur selten betreten wurde.
2) Von 10—11 Uhr während eitriger Operationen und Verbandwechsel.
3) Von 12—1 Uhr *spielt der Spray.*
4) Von 1—4[30] Uhr Saal nicht mehr betreten.

Platte	Exposit.-Zeit Stunden		Zahl aller Kolonien	Schimmelpilze
a	3 (6—9)		52	21
b	1 (6—7)		28	5
c	1 (7—8)		17	6
d	1/2 (8—8[30])		7	3
e	1/2 (8[30]—9)		5	2
f	1/2 (10—10[30])	Op.	24	6
g	1/2 (10[30]—11)	Op.	16	10
h	1/2 (12—12[30])	Spray	121	115
i	1/2 (12[30]—1)	Spray	Verflüssigt	
k	1/2 (1—1[30])		9	4
l	1 (1[30]—2[30])		22	20
m	1 (2[30]—3[30])		4	3
n	1 (3[30]—4[30])		3	3

2) Von 9[45]—10[45] Uhr während mehrerer kleiner Operationen.
3) Von 11[15]—11[45] Uhr während der Reinigung des Saales (Abspritzen der Wände, feuchtes Aufwischen des Bodens).
4) Von 12—4 Uhr Saal nicht mehr betreten.

Platte	Exposit.-Zeit Stunden		Zahl aller Kolonien	Schimmelpilze
a	1/2 (7[30]—8)		15	10
b	1/2 (8—8[30])		9	9
c	1/2 (8[30]—9)		18	10
d	1/2 (9[45]—10[15])	Op.	17 *	4
e	1/2 (10[15]—10[45])	Op.	15	7
f	1 (11[15]—11[45])		21	13
g	1/2 (12—12[30])		7	3
h	1/2 (12[30]—1)		2	2
i	1 (1—2)		9	4
k	1 (2—3)		56	34
l	1 (3—4)		20	17

* Diagnose: Darunter Kolonien mit *Staphylococcus albus.*

Aus diesen Versuchen ergeben sich in Bezug auf den Keimgehalt meiner Operationsräume folgende Schlüsse:

1) Zwischen dem sog. *aseptischen* und dem *septischen* Saal besteht in Bezug auf den Keimgehalt ein deutlicher Unterschied zu Ungunsten des letztern Raumes. Die Zahl der in gleichen Zeiträumen sich absetzenden Keime schwankt bedeutend.

   Während der Zeit einer länger dauernden Operation (1 bis 3 Stunden) setzen sich auf dem Flächenraum einer Petri-Schale durchschnittlich 20—30 Keime nieder.

   Die Zahl der gefundenen pathogenen Keime ist auch im septischen Saal verschwindend klein gegenüber jener der nicht pathogenen. Weit vorherrschend sind die *Schimmelpilze.*

2) Der günstige Einfluß des Dampfsprays macht sich bei den Versuchen im septischen Saal deutlich bemerkbar. Im aseptischen Raum ist die Keimzahl überhaupt zu klein, um einen Unterschied sicher konstatieren zu lassen.

3) Der Vergleich der in unseren Sälen festgestellten Keimzahlen mit denjenigen der Protokolle Häglers zeigt eine deutliche Differenz zu Ungunsten der letzteren. (Klinisches Auditorium!)

Betrachte ich nach diesem mit Hägler die Luftkeime im allgemeinen als Faktoren, mit denen zu rechnen ist, so stimme ich

anderseits mit wohl allen Fachgenossen in der gewiß richtigen Ansicht überein, daß weitaus die größere Infektionsgefahr bei der Operation in der *Kontaktinfektion*[1] liegt. Auch dann, wenn wir den Dampfspray vor der Operation spielen ließen, und die Mütze auf den Kopf setzten, fand ich *primär* Mikroorganismen in der Wunde. Die Quellen der Invasion waren also damit nicht eliminiert.

Lücken und Grenzen der Sterilisationstechnik.

Fragen wir: Gibt uns die *Sterilisationstechnik* Garantie, daß wir alles, was bei der Operation *mit der Wunde in Berührung kommt*, *absolut keimfrei* machen können? — so müssen wir diese Frage verneinen. Daß auch Ihle[2] bei seiner neuen Methode der Asepsis, „welche im Gegensatz zu den bisherigen Methoden eine *absolute* Keimfreiheit verbürgt", mehr verspricht, als er leisten kann, darauf habe ich bereits andernorts[3] hingewiesen.

Wir sind im stande, die *Gazetupfer* und *Verbandstoffe absolut* keimfrei zu machen, wenn wir dieselben *gespanntem Dampf* von 140° nur wenige Minuten aussetzen. Wir können in denselben Stoffen sicher alle *pathogenen* Keime abtöten, wenn wir sie 1 Stunde dem strömenden Dampf von 100° aussetzen. Wer also gespannten Dampf einwirken lassen kann, wird vielleicht mit Recht von Erzielung *„absoluter"* Keimfreiheit[4] dieser Utensilien sprechen können; wer wie ich nur mit Dampf von 100° arbeitet, wird von Keimfreiheit nur in Bezug auf die *pathogenen* Mikrobien reden.

Bei seinen experimentellen „Untersuchungen über die Dauer des Sterilisationsprozesses im gespannten Dampfe"[5] verwendet Christen im Laboratorium Tavels *Erdsporen*, welche nach 16 Stunden im strömenden Dampf noch nicht abgetötet waren. Die Experimente mit *gespanntem* Dampf führten ihn zu folgenden Resultaten: Bei 115° ist die Dauer der Einwirkung umgekehrt proportional der Temperatur und dem Drucke. Von 120° an findet eine ziemlich plötzliche Zunahme der Abtötungskraft des gespannten Dampfes statt, so daß zwischen 120 und 135° nur vereinzelte Proben 1—5 Minuten aushielten. *Bei 140° hat kein Organismus die Einwirkung des gespannten Dampfes auch nur eine Minute ausgehalten.* Will man also eine absolut sichere Sterilisation erzielen, so braucht man nur einen augenblicklichen Aufenthalt in gespanntem Dampf von 140° auch in Apparaten, in denen die Temperatur des Dampfes sehr rasch auf diese Höhe ansteigt.

Seide zur Unterbindung und Naht läßt sich ohne zu viel Zeitverlust so lange in 5 % Karbollösung auskochen, bis auch die resistentesten nicht pathogenen Sporen abgetötet sind.

---

[1] Die Bezeichnungen *Vaccinations-* und *Implantationsinfektion* (Kocher) sind dem Begriffe *Kontaktinfektion* unterzuordnen, nicht zu koordinieren. Wenn ich mit der Ligatur Infektionskeime in die Wunde bringe, so geschieht dies nach meiner Auffassung wieder durch Kontakt.

[2] Stuttgart, Verlag von Enke, 1895.

[3] Vergl. mein Referat in den Fortschritten und Leistungen der Chirurgie 1895, S. 137.

[4] Solange als nicht künftige Untersuchungen das, was wir jetzt *absolut* nennen, wieder ins Reich des *Relativen* zurücksetzen, indem sie *noch widerstandsfähigere* Erdsporen als Testobjekte ans Tageslicht fördern.

[5] Mitteilungen aus Kliniken etc. Basel, C. Sallmann, 1895.

Unsere Versuche (Dr. Wunderli) haben ergeben, daß dieser Zeitpunkt für Sporen eines *Bac. mesentericus*, der *1 Stunde* strömenden Dampf aushält, in 20 Minuten erreicht ist.[1]

Nicht so leicht ist bekanntlich die Herstellung von vollständig *keimfreiem Katgut.*

Nach ausgedehnten Untersuchungen, die Prof. Egli in *Zürich* und ich gemeinsam angestellt haben,[2] kommt das ursprüngliche Verfahren der Trockensterilisation nach Reverdin, das *Cumol*verfahren nach Krönig, das von mir benützte kombinierte *Sublimat-Formalin-Koch*verfahren dem Ideal *der „absoluten"* Keimfreiheit am nächsten. Als Testobjekte dienten uns Sporen des *Bac. subtilis* und *mesentericus* von der früher erwähnten Resistenz, sowie verschieden resistente *Milzbrandsporen*, von denen der zäheste *12 Minuten* strömenden Dampf aushielt. Zweifellos genügen verschiedene andere Verfahren, um die *pathogenen* sporentragenden Mikrobien sicher alle unschädlich zu machen. (Vergl. die Arbeiten von Halban und Hhlavaczek,[3] von Saul,[4] Hofmeister,[5] R. Schäffer.[6])

Die *Instrumente* können, da sie sich auskochen lassen, leicht frei von *pathogenen* Keimen gemacht werden. Zur *absoluten Sterilität* genügt aber auch hier die gewöhnlich verwendete Zeit zum Auskochen nicht.

Dasselbe muß von der *aseptischen Irrigationsflüssigkeit* (Kochsalzsodalösung) gesagt werden. Wollen wir in ihr *Subtilis*- und *Mesentericus*-Sporen abtöten, so müssen wir sie viele Stunden lang kochen; *pathogene* Sporen, die dabei mehr als $^1/_2$ Stunde aushalten, wird schwerlich jemand auftreiben.

Wiederholt sind Kontrolluntersuchungen, die ich mit meinen Kochsalzlösungen anstellte, nach $^1/_2$ stündigem Kochen noch positiv *(Saprophyten)* ausgefallen.

Die Maßnahmen, von denen bisher die Rede war, sind im stande, uns Wundbehandlungs-Utensilien zu liefern, die frei sind von entwicklungsfähigen *Wundinfektionserregern*. Soweit also haben wir es in unserer Gewalt, die *Kontaktinfektion* zu verhüten.

Die „wunden Punkte" der aseptischen Vorbereitung.

Wo liegen nun aber die „wunden Punkte" der aseptischen Vorbereitung?

In der Haut des Patienten und an den Händen des Operateurs, lautet die Antwort.

Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen über *Desinfektion der Haut* lauten übereinstimmend dahin, daß wir es nicht vermögen, dieselbe sicher keimfrei zu machen. Dieses Unvermögen bezieht sich nicht etwa nur auf jene hochresistenten *Saprophytensporen*, von denen oben die Rede ist, sondern auch auf die sonst relativ wenig widerstandsfähigen *Eitercoccen, die wir nicht abtöten können, weil wir sie in ihren Verstecken nicht erreichen.* Welch schon hat in seiner früher citierten Arbeit den

[1] *Milzbrandsporen*, die mehr als 15—20 Minuten strömenden Dampf aushalten, sind meines Wissens nie gefunden worden.
[2] Ich hoffe die ausführliche Mitteilung später machen zu können.
[3] Semaine méd. 1896, Nr. 9. Wiener klinische Wochenschrift 1896, Nr. 18.
[4] Archiv für klinische Chirurgie Bd. 52, Heft 1.
[5] Beiträge zur klinischen Chirurgie 1896, Bd. XVI, Heft 3.
[6] Berliner klinische Wochenschrift 1896, Nr. 30. 31. 33. 34.

Beweis geleistet, daß die *weißen Staphylococcen* — der von ihm benannte *Staphylococcus epidermidis albus* — häufig unter den Epithellagern der Oberhaut stecken, und hier den Desinfektionsprozeduren unzugänglich sind. Zu denselben Resultaten gelangen Lockwood[1] und Lauenstein,[2] Samter,[3] Remlinger[4] in ihren vor kurzem publizierten Arbeiten. *Die tiefsitzenden Mikrobien sind für die Desinfektion nicht erreichbar*, lautet die Quintessenz ihrer Folgerungen.

Bei 102 Fällen fand Lauenstein bei der bakteriologischen Untersuchung desinfizierter Hautstückchen (Fürbringer, Ahlfeld, mit *Modifikationen*) 58 mal Mikroorganismen. Unter den vorgefundenen Mikrobien stand „an Häufigkeit allen voran der *Staphylococcus pyogenes albus;* dann folgt, aber viel seltener, der *Aureus* und dann eine Anzahl von Mikrobien, die, abgesehen von dem *Subtilis*, nicht näher charakterisiert worden sind."

Samter fand bei einer Serie von 30 Fällen nur 10 mal die Kulturen keimfrei, bei einer weitern von 25 Fällen nur 8 mal. Fast niemals bekam er Bakterien zu sehen, die mit einer der bekannten pathogenen Bakterienarten nennenswerte Aehnlichkeit hatten. Es waren im wesentlichen zwei Arten Coccen, von denen die eine die Gelatine verflüssigte, die andere nicht.

Nach Remlinger wechseln an der Oberfläche der Haut die einzelnen Bakterienspezies sehr, *vorwiegend fanden sich die Staphylococcenarten*, dann *Streptococcen* und *Bakterien coli*. Die Bakterien dringen spontan bis in das Rete Malpighi und in die Hautdrüsen.

Nach Lockwood (l. c.) ergeben die verschiedenen Regionen der Körperoberfläche bei der Desinfektion sehr verschiedene Resultate. *Am leichtesten läßt sich die Haut der Extremitäten desinfizieren, dann Brust und Bauch, am schwierigsten Scrotum und Damm.*

Die zahlreichen in letzter Zeit unternommenen Arbeiten über die bestmögliche *Desinfektion der Hände* (Fürbringer, Reinicke, Ahlfeld) ändern an der Thatsache nichts, daß die in den Epithellagern und in Drüsenausgängen verborgenen Mikrobien vom Desinfiziens nicht erreicht werden können. Freilich kommt es an der operierenden Hand, deren Haut nur oberflächlich die Wunde berührt, weniger auf die Tiefendesinfektion an, als an der Haut des Operationsfeldes, wo die Hautschichten durchtrennt, und von Nähten durchzogen werden. Anderseits ist die Bakterienflora, die der vielbeschäftigte Chirurge an seiner Handoberfläche trägt, wohl gefährlicher als diejenige, die der Patient in seiner Epitheldecke beherbergt.

Herr Dr. Karl Meyer in Zürich hat auf meine Veranlassung hin Versuche darüber angestellt, wie weit durch konzentrierte Desinfizientien, speziell *Jodtinktur*, eine *Tiefendesinfektion* erreicht werde, unter besonderer Berücksichtigung des *Unternagelraumes*. Ich verdanke ihm zu Handen dieser Arbeit folgendes Protokoll:

[1] British medical Journal, 27. Januar 1894. Citat aus Lauenstein l. c.

[2] Untersuchungen über die Möglichkeit, die Haut des zu operierenden Kranken zu desinfizieren. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 53, Heft 1, S. 192.

[3] Die Prüfung der Hautdesinfektion nach der antiseptischen Methode. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 53, Heft 2, S. 440.

[4] Les microbes de la peau humaine. Méd. moderne 1896, Nr. 33—35. Centralblatt für Chirurgie 1896, Nr. 33.

In erster Linie bestimmte ich die keimtötende Wirkung des *Jods* in seinen Lösungen. Die *offizinelle Jodtinktur,* also eine Lösung von 1 Teil Jod in 9 Teilen 95—96 %igem Alkohol, zeigte nur schwache antiseptische Eigenschaften, was bei der bekannten geringen Wirksamkeit von Desinfektionsmitteln in hochprozentigen alkoholischen Lösungen vorauszusehen war. Ich prüfte hierauf Gemische von 75 Teilen Alkohol mit 25 Teilen Wasser, von 50 Teilen Alkohol mit 50 Teilen Wasser, von 25 Teilen Alkohol mit 75 Teilen Wasser, denen allen *Jod* im Ueberschuß beigefügt war, schließlich auch eine wässerige Jodlösung. *Als weitaus wirksamstes Antiseptikum erwies sich eine gesättigte Lösung von Jod in einem Gemische von 50 Teilen Alkohol und 50 Teilen Wasser.* Bei meinen Prüfungen verwandte ich stets wässerige Suspensionen von frischen Agarkulturen. Das Jod wurde jeweilen nach genügend langer Einwirkung auf die Suspension durch *Schwefelammonium* niedergeschlagen. Die entwicklungshemmenden Eigenschaften des hierbei gebildeten *Ammoniumjodides* erwiesen sich bei Kontrollprüfungen als so gering, daß sie auf das Resultat meiner Versuche keinen Einfluß haben konnten. Als Testobjekte verwandte ich neben einigen resistenten sporenhaltigen Mikroorganismen hauptsächlich die Eitererreger *Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Bac. pyocyaneus, Bac. coli commune. Die antiseptische Kraft einer gesättigten Lösung von Jod in 50 %igem Alkohol erwies sich als eine außerordentlich große.* Sämtliche Eitererreger wurden durch die Jodlösung schon nach einer halben Minute abgetötet; das Gleiche war mit Gemischen von mehreren der obengenannten Mikroorganismen der Fall. Die Resistenz des nämlichen *Staphylococcus aureus* wurde zum Vergleiche mit 1 ‰iger Sublimatlösung und mit 75 %, 50 % und 25 %igem Alkohol ohne Jodzusatz geprüft. Die Jodlösung erwies sich hierbei bedeutend wirksamer als das Sublimat.

Ganz andere Resultate jedoch ergaben die Versuche, die ich mit der genannten Jodlösung, sowie auch mit der offizinellen Jodtinktur *zur Desinfektion des Unternagelraumes und des Nagelfalzes* vornahm. Der Subungualraum wurde mit den erwähnten Antisepticis tüchtig bepinselt, dann wurden nach 1, 2, 3, 4 und 5 Minuten mittelst steriler Hölzchen energisch Epidermispartikel von den bepinselten Stellen abgekratzt, und in Bouillon oder auf Agar übergetragen. Immer wurde die Bouillon getrübt, und beinahe in allen Fällen wuchsen auf dem Agar Coccenkolonien aus. Bei allen diesen Versuchen wurde stets großer Wert darauf gelegt, daß nichts von dem Antiseptikum mit dem Hölzchen auf den Nährboden mit übergetragen wurde. Es wurde das *Jod* mit *Schwefelammonium* ausgefällt, und nachher noch mehrmals gründlich ausgewaschen. Das gleiche negative Ergebnis ergaben die Desinfektionsversuche, wenn die betreffenden Handpartien vorher mit Seife in heißem Wasser während 3 und 5 Minuten abgebürstet worden waren.

Die Thatsache der Unzulänglichkeit unserer Hände-Desinfektionsmethoden wird in allerneuester Zeit in der Praxis dadurch zu umgehen versucht, daß *absolut sterilisierbare Handschuhe* während des Operierens getragen werden. (Robb,[1] v. Zoege-Manteuffel,[2] Mikulicz[3] u. A.) *Meine Protokolle beweisen, daß auch bei Anwendung dieser und aller übrigen Vorsichtsmaßregeln die Operationswunden zahlreiche Keime aufnehmen.*

Ich vermute, daß diese neuesten prophylaktischen Verbesserungen, die *Mundbinde* sowohl wie die *Handschuhe*, ein ephemeres Dasein führen werden. Die Unbequemlichkeiten und Unannehmlichkeiten sind zu groß, als daß sie durch die Vorteile aufgehoben werden. Ich habe mich dieser Maßnahmen experimenti causa bedient, *nicht aber, weil ich durch mangel-*

---

[1] Centralblatt für Chirurgie 1895, S. 741.
[2] Centralblatt für Chirurgie 1897, Nr. 20.
[3] Centralblatt für Chirurgie 1897, Nr. 26.

hafte Heilerfolge ohne dieselben, dazu geführt worden wäre. Was die *Handschuhe* betrifft, so fühle ich mich sicherer, wenn ich öfters während der Operation meine tüchtig vorbereitete, unbedeckte, frei tastende Hand in *Sublimatlösung* tauche, als wenn ich eine Bedeckung trage, welche bald beim Anstreifen Coccen in sich aufnimmt und festhält. (Untersuchungen hierüber werden gegenwärtig durch Herrn Dr. Haffter, Assistenzarzt, unter meiner Kontrolle ausgeführt.)

Bestimmte, besondere Indikationen für das Tragen der Handschuhe sollen damit nicht negiert werden. Wo z. B. nicht Zeit und Gelegenheit ist, vorher gefährlich infizierte Hände gründlich nach Vorschrift zu desinfizieren, ist der Vorteil einleuchtend.

Resumieren wir das, was uns beim Revuepassieren der aseptischen Vorbereitungsakte als *ständig mögliche Infektionsquelle* resultiert, so bleibt uns während der Operation: das Auffallen von *pathogenen* Keimen aus der Luft, sowie das Hineinschleppen von *pathogenen Hautparasiten.*

Zu diesen *unvermeidlichen* Infektionsquellen kommt noch die Möglichkeit des *zufälligen* Mikrobienimportes als Folge von Ungenauigkeit und Unachtsamkeit, sei es bei den Vorbereitungen zur Operation, sei es während der Operation selbst. In diesen Zufälligkeiten liegt eine Hauptgefahr!

Die bisherigen Betrachtungen zeigen, aus welchen *Quellen* die primär in aseptisch angelegten Operationswunden sich vorfindenden *Infektionserreger wahrscheinlich* stammen. Ist es möglich, der *Gewißheit* über deren thatsächlich häufigste Herkunft noch einen Schritt näher zu kommen? Können wir aus der *Art* der auf der Wunde gefundenen Mikrobien einen Schluß ziehen auf ihre Provenienz, ob sie aus der *Luft*, ob von den *Händen*, oder von der die Operationswunde umgebenden *Haut* kommen?

Wie zuerst Stäheli, so habe auch ich nachgewiesen, daß *bei der Operation* häufig der *Staphylococcus pyogenes albus* in die Wunde gelangt. Da nun nach übereinstimmenden Befunden der Autoren diese Coccen konstant in großer Zahl an jedem Punkte der Körperdecke auf und in der Haut sitzen, und hier durch die Desinfektionsprozeduren nicht eliminiert werden können, so ist die zuerst von Welch gemachte Annahme als sicher zutreffend zu acceptieren, *daß dieselben meistens* **von der Haut des Operationsfeldes aus** *primär schon in die Wunden gelangen.*

Bedeutung der Hautparasiten.

Wie die *weißen* Staphylococcen, so können natürlich auch gelegentlich andere pathogene Keime, die als *seltenere* Gäste auf der Haut ihr Dasein fristen, denselben Weg in die Wunde nehmen. Für alle diese anderen Bakterienfunde werden Anhaltspunkte, um Schlüsse auf die Provenienz zu ziehen, viel schwerer sich finden lassen.

Woher stammen nun die *sekundär* vorgefundenen Mikrobien?

Indem wir die Antwort auf die Frage suchten, *wann* die beim

ersten Verbandwechsel gefundenen Keime eingewandert seien, nahmen wir zwei Möglichkeiten an: Es handelt sich 1) um Keime — *meist Staphylococcus albus*, — die bei der Operation schon eingewandert sind, und mittlerweile sich vermehrt haben; 2) um Keime, die erst nach der Operation in die Wunde gelangt sind. — Beide Möglichkeiten treffen höchstwahrscheinlich zu; doch ist es schwierig, zwischen denselben im einzelnen Fall zu entscheiden. Vom Befund nur beim ersten Verbandwechsel aus kann, wie ich sagte, nicht ohne weiteres auf *primäre* Einwanderung zurückgeschlossen werden.

Findet sich *primär* und *sekundär* dieselbe Keimart, so ist damit nicht ausgeschlossen, daß doch noch eine sekundäre Einwanderung derselben Mikrobien stattgefunden hat.

Welch wieder hat zuerst darauf hingewiesen, daß der *weiße Staphylococcus* durch die *Drainröhren* einwandere. Tavel, Lanz und Flach bestätigen, daß derselbe oft im Draincoagulum sich finde, nicht aber in der Tiefe der Wunde.

Ich habe bei 28 Fällen sowohl das Drainsekret, wie Sekret aus der Wundtiefe untersucht, und fand dabei 23 mal ein übereinstimmendes, entweder *positives* oder *negatives* Resultat. Eine Zusammenstellung in dieser Richtung ergibt:

Drain	+	Wundtiefe	+	= 11	Fälle.
„	—	„	—	= 12	„
„	+	„	—	= 3	„
„	—	„	+	= 2	„

Diese Ergebnisse können nicht zu Gunsten der Annahme ausgelegt werden, daß eine Einwanderung der Keime erst durch das Drainrohr stattgefunden habe. Die Entwicklung kann bei den Fällen mit übereinstimmend positivem Resultate ebenso gut von den in die Wunde primär eingedrungenen Organismen ausgegangen sein.

Es wurde nun bei einer Reihe von Fällen der sekundären Invasion *durch das offene Drainrohr* dadurch vorzubeugen versucht, daß ich die früher beschriebenen, außen in einen geschlossenen Kolben endigenden Drains einlegte. Auch in diesen geschlossenen Drains fand ich beim ersten Verbandwechsel Keime, fast immer den *Staphylococcus albus*. Beispiel: Fall 3 der antiseptischen Bassini-Operationen, woselbst aus dem Draingerinnsel über 1000 Kolonien aufgehen. Nun kann aber hier immer noch der Einwand gemacht werden, daß, obschon die Ränder des Drainkanals mit *Airol* bepulvert wurden, zwischen Drain und Haut die Organismen einwandern können.

Ich glaube nun aber doch bei einigen Fällen Gewißheit darüber erlangt zu haben, daß die *sekundär* vorgefundenen Keime aus der *primären* Aussaat hervorgegangen sind. Es sind die wenigen Beobachtungen, bei denen *primär* der *Staphylococcus aureus* gefunden wurde, und *sekundär derselbe* Befund gemacht wurde. Bei diesem relativ seltenen Befunde

wäre die Annahme, daß zufällig nun wieder *dieselben* Organismen eingewandert seien, sicherlich gezwungen. Ganz unzweideutig endlich erscheint mir die folgende Wahrnehmung: Bei einem Fall, den ich *nicht drainierte* (Nr. 8 der aseptischen Mammaamputationen), fand ich bei der Operation den *Staphylococcus aureus*, d. h. ich konnte am nächstfolgenden Tage aus der Kultur die Diagnose stellen. Am dritten Tage öffnete ich die vollständig genähte Wunde an einer Stelle, und impfte aus der Tiefe der Axilla ab. Es gelangte in Reinkultur in zahlreichen Kolonien der *Staphylococcus aureus* zum Wachstum. *Da ist wohl die Annahme gewiß, daß es jetzt um eine Entwicklung von Coccen sich handelte, die bei der Operation liegen geblieben waren.*[1]

Mit diesem ist die von Welch gemachte Annahme, daß durch die Drainröhren, insbesondere, wenn sie länger liegen bleiben, Mikrophyten einwandern, nicht bestritten. *Auch für diese sekundäre Einwanderung ist gewiß in erster Linie wieder die nicht sterile Haut verantwortlich zu machen;* sie ist auch hier der *Staphylococcenlieferant.* So wie diese bei der Operation von der Epitheldecke abgestreift werden können, so können sie auch von hier aus *nach* der Operation in das im Drain stagnierende Wundsekret gelangen, und durch Kontinuitätsinvasion sich vom Drainkanal bis in die Wundhöhle fortpflanzen.

Außer durch den Drainkanal vermögen diese Coccen durch die *Nahtstichkanäle den Suturen entlang* in die Tiefe zu kriechen, Stichkanaleiterungen und selten tiefere Infektion hervorzurufen.

Welch wieder hat zuerst gezeigt, daß die bei der Operation mit durchaus sterilen Fäden angelegten Hautsuturen sehr bald den *Staphylococcus albus* aufnehmen.[2] Lanz und Flach führten eine große Zahl von Fadenimpfungen mit positivem Ergebnisse *(Coccus epidermidis liquefaciens* und *non liquefaciens)* aus. Sie fanden, daß *unter Sublimatgaze* die Sterilitätsverhältnisse des Fadens bessere seien als unter sterilem aseptischem Verbande. Sehr oft wuchsen Schimmelpilze aus.[3]

Auch ich habe wiederholt *Fadenimpfungen* vorgenommen. Einzelne Resultate sind in meinen Protokollen ausführlich enthalten. Z. B.: Bei einem Fall (antiseptische Herniotomien Nr. 10) habe ich am Tag nach der Operation 2 Suturen auf Glycerin-Agar gebracht; von einer derselben ging eine *Staphylococcenkultur* aus, die andere war steril. Beim nämlichen Fall wurden einige Tage später weitere Fäden übergetragen. Von dreien zeigten zwei *Staphylococcen*. Bei einem weitern Fall habe ich 5 Tage nach der Operation 4 Fäden, alle mit positivem Ergebnis, verimpft (antiseptische Herniotomien Nr. 9). Bei der Operation war die Nahtlinie mit *Airolpulver* bestäubt und mit sterilisierter Gaze bedeckt worden. Die *Wundheilung* war dabei durchaus ungestört.

Nach diesem erscheint das Bestreben berechtigt, *nicht imbibierbares* Nähmaterial in die Praxis einzuführen. Vergl. O. Schäffer, Ueber die Verwertung der *anhydro-*

---

[1] Ein allzu feiner Skeptiker könnte hier höchstens noch herausdüfteln, dass zu den *primär* hineingelangten *gelben* Coccen noch andere *ebenderselben Art sekundär* durch die Nahtlücken und Stichkanäle hineingeschlüpft seien.

[2] „The silk sutures when removed were proven both by microscopical examination and by roll ar plate cultures to contain with great regularity the *white staphylococcus* often in considerable number.“ l. c. p. 457.

[3] l. c. Tabelle VII.

philen Nähseide. Centralblatt für Gynäkologie 1896, Nr. 46. C. Hägler, Ueber die Metallnaht mit *Aluminiumbronze*. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1897, Nr. 7. Diesen Socin'schen Bronzedraht habe ich schon seit mehreren Jahren *für spezielle Indikationen* in Gebrauch gezogen, nachdem ich durch Herrn Veillon, Ingenieur der Firma Escher, Wyß & Cie. in Zürich, davon einen Vorrat erhalten hatte.

Um die Nahtlinie vor *Bakterieninvasion* zu schützen, sind sodann *antiseptische Pasten* verwendet worden. Socin, Zinkpaste. Kocher, Bismutbrei. Bruns, Airolpaste. Ich bin vom *allgemeinen* Gebrauch dieser Nahtbedeckung abgekommen, nachdem ich durch weitere Fadenimpfungen mich überzeugt hatte, daß auch sie die *Bakterienimbibition* nicht abhalten kann. Ich ziehe es vor, die Nahtlinie mit *Airolpulver* zu bestäuben und mit steriler Gaze zu bedecken. So wird jede Spur von Sekret aufgesaugt und findet vollständige Austrocknung statt.

Daß *Katgut* bei seiner großen *Imbibitionsfähigkeit* zur *Hautnaht* durchaus ungeeignet ist, liegt auf der Hand. Ich halte es für ganz gefehlt, da, wo etwa bei *Katgutnaht* der Haut Eiterung auftritt, *im Katgut* die Infektionsquelle zu suchen.[1] Es ist klar, daß die quellende Sutur hier alsobald zur Brutstätte der in der Haut sitzenden, nicht eliminierbaren Coccen werden muß.

Daß *sekundär bei drainierter Wunde* durch *Zufälligkeiten* (Verschiebung des Verbandes!) eine Mikrobieninvasion aus der Außenwelt in die Wunde stattfinden kann, braucht nicht weiter begründet zu werden.

Nachdem wir wissen, daß *primär* und *sekundär* häufig in unsere aseptisch angelegten Wunden *pathogene* Keimarten gelangen, begehren wir weiter zu erfahren, ob diesen Keimen Eigenschaften zukommen, die sie dazu befähigen, als *Wundinfektionserreger* aufzutreten. Was haben die bisherigen Untersuchungen über den *Grad der Virulenz* solcher Eindringlinge festgestellt?

Virulenz der bei der Operation in die Wunden gelangenden pathogenen Keime.

Wie verhält es sich mit der Virulenz der *primär* aus den Wunden gezüchteten Mikrobien?

Luft und *Haut*, unsere nicht eliminierbaren Mikrobienquellen, tragen *pathogene* Keime *verschiedensten Ursprungs* in sich. Es ist also anzunehmen, daß von ihnen aus auch Keime verschiedenster *Tenacität* und *Virulenz* in die Wunde gelangen.

Bekanntermaßen ist die *Virulenz* der Mikroorganismen eine *variable* Eigenschaft. Unter den Faktoren, welche auf sie einwirken, spielen die *Ernährungsverhältnisse* eine Hauptrolle. Unter ungünstigen Lebensbedingungen, so besonders *beim Eintrocknen*, wird erfahrungsgemäß speziell die Virulenz der gewöhnlichsten *Wundinfektionserreger*, der *Staphylococcen* und *Streptococcen*, bedeutend abgeschwächt. Es folgt daraus, daß für die außerhalb des menschlichen Körpers vegetierenden pyogenen Coccen der jeweilige *Standort* von wesentlichem Einfluß auf die pathogenen Eigenschaften sein muß. *Im Zimmerstaub suspendierte Coccen haben schlechtere Aussichten, ihre Lebensfähigkeit zu erhalten, als Coccen, die in Ausführungsgängen von Hautdrüsen stecken, wo Temperatur und Feuchtigkeit günstige Bedingungen bieten.* Daß in Operationsräumen, wo viel infektiöse Prozesse operiert werden, pyogene Mikrobien häufiger sind als irgend anderswo, wissen wir; daß diese Mikrobien dem Luftstaub sich beimischen, ist sattsam erwiesen. Der Beweis ist ferner wiederholt erbracht worden, daß solche pyogene Luftkeime, wenn sie auf einen guten toten Nährboden gebracht, und von hier

[1] Vergl. Lauenstein, Zur Frage der Katguteiterung. Archiv für klin. Chirurgie 1895. Separatabdruck S. 7 ff.

aus empfänglichen Tieren eingeimpft werden, *pathogen* wirken. (Vergl. Hägler.) Für die Widerstandsfähigkeit von in die Luft gelangten pyogenen Coccen ist zweifellos die *ursprüngliche Herkunft* der letztern von maßgebendem Einfluß. Hägler hat bei seinen Untersuchungen mit zerstäubtem Eiter verschiedener Provenienz nachgewiesen, daß Staphylococcen aus dem eingetrockneten Eiter eines *Karbunkels* zerstäubt nach 84 und 100 Tagen noch auswachsen, solche aus einem *Drüsenabsceß* noch nach 56 Tagen.

Wenn nun die *Tenacität* von Coccen aus Eiter verschiedener Infektionsprozesse thatsächlich verschieden ist, ist dann auch *die am Tier geprüfte Virulenz* der *aus verschiedenen Herden stammenden* Coccen eine verschiedene? Herrscht hier ein Parallelismus insofern, als Coccen aus klinisch leichten Prozessen einen geringen, und solche aus klinisch bösartigen Infektionen einen hohen Virulenzgrad besitzen? Diese Frage ist für das Verständnis der Infektionsbedingungen von großer Wichtigkeit.

Daß ein Parallelismus *innerhalb gewisser Grenzen* besteht, muß wohl zugegeben werden. *Staphylococcen* und *Streptococcen*, die aus schweren Infektionsprozessen beim Menschen stammen und daraus in einem frühen Stadium gezüchtet werden, wirken auch meist auf das geeignete Versuchstier deletär. Doch kann ein *Aureus*, der aus einem kleinen *Furunkel* gezüchtet wird, gerade so pathogen wirken wie ein aus dem Blute eines *Pyämischen* stammender. Levy, der hierüber speziell gearbeitet hat,[1] sah prägnante Unterschiede, je nachdem z. B. der *Staphylococcus* eines unschuldigen Abscesses, oder einer akuten Osteomyelitis benützt wurde.

Daß nun aber dieser Parallelismus keinem festen Gesetze unterliegt,[2] geht evident aus Versuchen Petruschkys hervor.[3] Dieser Forscher hat bei tödlich verlaufenden *Streptococcen*-Erkrankungen des Menschen aus dem Blute Streptococcen gezüchtet, welche für Mäuse gar nicht pathogen waren. *Handelt es sich um Bestimmung geringer Virulenzgrade der Eitercoccen, so läßt uns der Tierversuch, selbst die Inokulation der Keime ins Kaninchenauge, oft ganz im Stich.* Ist daher das Ergebnis der Ueberimpfung auf das in seiner Resistenz ungeschwächte Versuchstier ein *negatives*, so darf daraus noch keineswegs der Schluß gezogen werden, daß diese Mikroorganismen in *menschlichen Wunden* aller pathogenen Wirkung ermangeln. *Die Thatsache ist alt, und wird immer wieder vergessen, daß unsere Laboratoriumstiere gegen die Mikrobien der menschlichen Wundinfektionskrankheiten weniger empfänglich sind als der Mensch!*

Vergleichende Virulenzprüfungen und Untersuchungen über den Parallelismus in oben besprochenem Sinne sind nun, soweit mir bekannt, bisher nur angestellt worden an Organismen, die *frisch aus Infektionsherden* stammten. Gelangen nun solche, aus verschiedenen Herden gewonnene, *primär* verschieden virulente Keime in die Außenwelt, und hier in ungünstige Lebensbedingungen (Staub), so verlieren sie wohl zweifellos an Virulenz, und nun wird es äußerst schwierig, wenn nicht unmöglich, *Unterschiede* der pathogenen Wirkung *durch den Tierversuch* zu erkennen. *Der negative Ausfall der Impfungen beweist noch keineswegs die absolute Unschädlichkeit für den Menschen.*[4]

Kehren wir zum Ausgangspunkt dieser Erörterungen allgemeiner Natur zurück, und erkundigen wir uns, ob und mit welchem Ergebnisse Untersuchungen über die Virulenz *primär* aus Operationswunden gezüchteter Mikrobien angestellt worden sind, so finden wir darüber nirgends Angaben.

[1] Ueber die Mikroorganismen der Eiterung, ihre Spezifität, Virulenz, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. Leipzig 1891.

[2] Vergl. Darstellung in meinem Aufsatze „Ueber die Infektion der Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen." Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1896. Nr. 5.

[3] Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Coccen. Zeitschr. f. Hygiene Bd. XVII, 1894.

[4] „Ueber die Momente, welche die Abschwächung und Zunahme der Virulenz pathogener Bakterien bedingen" ist das Thema einer sorgfältigen Dissertation von Bernhard Krickau. (Greifswald 1896.) Nur kommen die pyogenen Coccen, speziell die *Staphylococcen*, leider zu kurz weg.

Eigene Versuche.

Ich selbst habe bei 11 rein aseptisch und antiseptisch behandelten Fällen mit den *primär* gefundenen *pathogenen Keimarten* Impfungen an weißen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen angestellt.

Bei diesen Virulenzprüfungen ging ich darauf aus, vor allem die Wirkung *der* Kulturen auf das Versuchstier zu prüfen, welche *primär* auf den Agarplatten gewachsen waren, also die *Wirkung der Originalkultur* und nicht diejenige übertragener Generationen. Ich machte daher von den ersten frischen Kulturen Aufschwemmungen in sterilisiertem Wasser, und injicierte davon den Tieren verschiedene Quantitäten.

Da es mir hauptsächlich darauf ankam, zu sehen, ob *eine lokale Wirkung* an der Impfstelle auftrete, injicierte ich fast immer *subcutan*, bei Meerschweinchen am Bauch, bei Kaninchen am Ohr.

Ich stelle die Ergebnisse hier tabellarisch zusammen:

Operation	Art der Organismen	Verwendete Kultur	Versuchstier	Art der Impfung Injiciertes Quantum	Impfresultat
Aseptische Op.					
1) Strumektomie Nr. 2.	*Staph. pyog. albus.*	Gelatinekultur verflüssigt.	1) Weiße Maus.	$^1/_4$ cm³ subcutan.	Negativ.
		do.	2) Meerschwein.	1 cm³ subcutan am Bauch.	Geringe, vorübergehende lokale Infiltration.
		Originalkultur.	Weiße Maus.	3 Oes. subcutan.	Vorübergehende Krankheitserscheinungen.
2) Strumektomie Nr. 11.	*Staph. pyog. albus.* *Staph. p. aureus.*	Originalkultur aufgeschwemmt.	1) Kaninchen.	1 cm³ subcutan am Ohr.	Vorübergehende Schwellung u. Rötung.
			2) Meerschwein.	1 cm³ subcutan am Bauch.	Vorübergehende deutliche Infiltration.
3) Tumoren Nr. 2.	*Staph. pyog. albus.*	Verflüssigte Gelatinekultur.	1) Weiße Maus.	$^1/_2$ cm³ subcutan.	†. In vivo Entnahme v. Blut aus Schwanzspitze. Zahlr. Kolonien des *Staphyl. albus.*
			2) Meerschwein.	1 cm³ subcutan.	Negativ.
4) Tumoren Nr. 6.	*Staph. albus.*	Originalkultur.	1) Meerschwein.	1 cm³ subcutan.	Leichte Verdickung der Impfstelle.
			2) Kaninchen.	1 cm³ subcutan am Ohr.	Deutl. Schwellung und Infiltration.
5) Mammaamputation Nr. 7.	*Staph. albus.*	Originalkultur.	Kaninchen.	1 cm³ subcutan am Ohr.	Negativ.
6) Mammaamputation Nr. 1.	*Staph. albus.*	Bouillonkultur.	Weiße Maus.	$^1/_2$ cm³ subcutan.	†. Im Herzblut Staphylococcen.

Operation	Art der Organismen	Verwendete Kultur	Versuchstier	Art der Impfung Injiciertes Quantum	Impfresultat
Antiseptische Op.					
7) Mammaamputation Nr. 7.	*Staph. albus.*	Originalkultur.	Meerschweinch.	1 cm³ subcutan.	Negativ.
8) Bassini-Operation Nr. 7.	*Staph. albus* + *Bac. aurantiacus.*	Originalkultur.	Meerschweinch.	1 cm³ subcutan.	Vorübergehende Infiltration.
9) Bassini-Operation Nr. 6.	*Staph. p. aureus.*	Originalkultur.	Kaninchen.	½ cm³ subcutan am Ohr.	Starke Entzündung u. Infiltrat.
10) Strumektom. Nr. 2.	*Staph. albus.*	Bouillonkultur.	1) Meerschwein.	1 cm³ subcutan.	Negativ.
			2) Kaninchen.	1 cm³ subcutan am Ohr.	Vorübergehende Schwellung u. Rötung.
11) Strumektom. Nr. 1.	*Staph. pyog. albus.*	Originalkultur.	1) Meerschwein.	2 cm³ subcutan.	Deutliche Infiltration.
			2) Kaninchen.	½ cm³ subcutan am Ohr.	Starke Rötung u. Infiltration.

Es wurde, wie diese Tabelle aussagt, in 7 Fällen eine den *Staphylococcus pyogenes albus* enthaltende *Originalkultur* zur Impfung verwendet, und dabei *3 mal ein völlig negatives Resultat* erzielt. Die bei den andern 4 Fällen gewonnenen Coccen waren im stande, vorübergehende, auf die Impfstelle beschränkte Entzündung zu verursachen.

Bei 2 Fällen wurden durch subcutane Injektion von verflüssigter *Gelatinekultur* und *Bouillonkultur* weiße Mäuse getötet.

Impfungen, die ich bei 2 Fällen mit *Staphylococcus pyogenes aureus* vornahm, vermochten deutliche, aber vorübergehende Reaktionen, keine Abscedierung hervorzurufen.

Im ganzen also legten diese primär aus den Operationswunden gezüchteten, in relativ sehr großen Mengen verimpften Organismen den benützten Versuchstieren gegenüber einen geringen Virulenzgrad an den Tag.

Virulenz der sekundär gefundenen Keime.

Wie steht es mit der Virulenz der **sekundär** *in den Wunden vorgefundenen pathogenen Keime?*

Stäheli hat bei 2 Fällen die *beim Verbandwechsel* aus der Wunde reingezüchteten *Staphylococcen* an Meerschweinchen auf ihre pathogenen Eigenschaften geprüft. Beim ersten Fall (Nr. 53) wurde der beim zweiten Verbandwechsel, d. h. 3 × 24 Stunden p. op. rein kultivierte *Staphylococcus albus* einem Meerschweinchen subcutan appliziert. Es entstand ein Absceß. Bei einem zweiten Fall (Nr. 58) wurden die beim dritten Verbandwechsel (5 × 24 Stunden p. op.) aus der *eiternden* Wunde gezüchteten *gelben* und *weißen Staphylococcen* auf ein Meerschweinchen verimpft. Dieses starb nach 12 Stunden; aus Milz und Nierenblut wurden dieselben Coccen gezüchtet.

Während in den übrigen früher citierten Arbeiten, so auch bei Lanz und Flach, über Virulenzprüfungen überhaupt, und bei den zur Zeit des Verbandwechsels vorgefundenen Mikrobien nichts mitgeteilt ist, hat Büdinger seine spezielle Aufmerksamkeit „der *relativen* Virulenz pyogener Mikroorganismen in per primam geheilten Wunden" gewidmet. Es haben seine Untersuchungen, von früher zu wenig berücksichtigten Gesichtspunkten ausgehend, wertvolle Aufschlüsse über die Bedingungen zur Wundinfektion an den Tag gefördert.

Daß *negative* Resultate von Impfungen pyogener Organismen *auf den Tierkörper* nur mit größter Vorsicht zur Beweisführung herbeigezogen werden dürfen, war auch Büdinger von vornherein klar. Mit Recht legt er bei seinen Untersuchungen ein Hauptgewicht darauf, daß bei der Beurteilung der pathogenen Eigenschaften eines Mikroben nicht nur die *Qualität* des Keimes an sich in Frage kommt, daß nicht allein die eben erwogenen Einflüsse, welche diese Qualität zu ändern vermögen, berücksichtigt werden müssen, sondern daß vor allem auch der *Zustand der Gewebe*, auf welche die Keime einwirken, ins Gewicht fällt.

Es reagieren *nicht nur die einzelnen Tierarten verschieden auf die Eitercoccen*, sondern *die verschiedenen normalen Gewebe zeigen eine differente Resistenz gegenüber denselben.* Es ist nach Hermanns[1] schon früher erwähnten Untersuchungen der *Ort der Infektion* von wesentlichem Einfluß. „Weitaus am intensivsten reagierte auf die Einbringung selbst kleiner Mengen des *Staphylococcus albus* die vordere Augenkammer; dann folgt in der Empfindlichkeitsskala der Zirkulationsapparat beim Kaninchen, das Unterhautzellgewebe beim Hunde, Pleura, Meningen, Unterhautzellgewebe und Peritoneum des Kaninchens." — Nach Reichel sind *Muskelwunden* beim Kaninchen viel leichter zu infizieren als die *Subcutis.*

Eine *Schwächung der normalen Widerstandskraft der Gewebe* kann bedingt sein:

1) *Durch lokale Ursachen.*

Einen Hauptfaktor lokaler Schädigung bildet die Einwirkung *chemischer Einflüsse.* Grawitz[2] hat zuerst durch zahlreiche Untersuchungen dargelegt, daß auf das *Bauchfell* die pyogenen Coccen dann deletär einwirken, wenn zugleich *chemische Stoffe* das Gewebe des Peritoneums schädigen. Die neuesten Untersuchungen, so diejenigen von Silberschmidt[3] und Wieland,[4] über Peritonitis stimmen mit diesen Ergebnissen überein. Silberschmidt folgert aus seiner Arbeit:[5] „Einzeln in die normale Peritonealhöhle eingeführt, haben weder die Toxine und Fermente, noch die festen Bestandteile der Faeces genügt, um eine tödliche Peritonitis hervorzurufen; dasselbe ist von den Mikroorganismen zu bemerken; die tödliche Peritonitis kann aber entstehen, wenn in einer durch Toxine, Fermente, und ganz speziell durch feste Bestandteile der Faeces prädisponierten Bauchhöhle pathogene, lebensfähige Mikroorganismen eingeführt werden."

---

[1] De l'influence de quelques variations du terrain organique sur l'action des microbes pyogènes. Annales de l'Inst. Pasteur 1891, Nr. 3. Baumgartens Jahresbericht 1891, S. 30 u. 31.

[2] Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis. Charité-Annalen, 11. Jahrgang.

[3] Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforations-Peritonitis wirksamen Faktoren des Darminhalts. Mitteilungen aus Kliniken und Instituten der Schweiz, I. Reihe, Heft 5.

[4] Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der circumscripten und diffusen Peritonitis. Mitteilungen aus Kliniken etc., II. Reihe, Heft 7.

[5] l. c. S. 465.

Daß *Traubenzucker* die *lokale* Widerstandskraft der Gewebe herabsetzt, haben Untersuchungen von Bujwid[1] zuerst gezeigt.

Unter den zahlreichen *Chemikalien,* welche die Lokalinfektion mit den Mikrobien der Eiterung begünstigen, soll auch nach Hermanns Untersuchungen die 3% Karbollösung sich befinden. Diese Untersuchungsergebnisse sind jedoch nach Meßner[2] durchaus anders zu deuten, und beweisen für die schädliche Einwirkung der Karbollösung gar nichts. Ich werde auf diese Wirkung der antiseptischen Lösungen später ausführlicher zu sprechen kommen.

Wie *chemische* Einflüsse, so können auch *Traumen* verschiedenster Art die vitale Energie der Zellen schädigen, und dadurch die Ansiedelung der Infektionserreger begünstigen.

Reichel resumiert (1894) in Bezug auf die *lokale* Disposition die Ergebnisse eingehendster Untersuchungen dahin;[3] „Alle Momente, die die Resorption der Eitercoccen und ihrer Ptomaine begünstigen, beeinträchtigen ihre Entzündung-erregenden Wirkungen; alle die Momente, die die Resorption stören, leisten der Eiterung Vorschub. *Fremdkörper, Gewebsquetschung, Kauterisation, Zirkulationsstörungen,* und zwar sowohl Störung des arteriellen Blutzuflusses, wie des venösen Blutabflusses, bedingen eine lokale Disposition zur Eiterung.“

Eine kritische Besprechung der bei der Disposition für Wundinfektion in Betracht kommenden *lokalen* Faktoren, speziell der *Bedeutung der Fremdkörper,* findet sich in meiner früher citierten Arbeit „Ueber die Infektion der Schußwunden etc.“ Einen speziellen Abschnitt habe ich daselbst der Diskussion über den *locus minoris resistentiae* gewidmet, indem ich an Hand klinischer Fälle und bakteriologischer Untersuchungen die Frage: *Latenz der Keime oder Neuinfektion?* zu beantworten mich bemühte.

Die Schwächung der Widerstandskraft der Gewebe kann weiter bedingt sein durch:

2) *Allgemeine Prädisposition.*

Ich kann von den Forschungen auf diesem Gebiete nur das Wichtigste, zu meinem Thema in Beziehung Stehende anführen.

Wie bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, so macht sich auch gegenüber den *Wundinfektionserregern* das *Alter* bemerkbar. Kinder sind gegenüber *Streptococcen* und *Diphtheriebacillen* empfänglicher als Erwachsene. (Vergl. meine Arbeit über *Wundscharlach;* Berl. klin. Wochenschrift 1896, Nr. 22.) Im hohen Alter spielt die mangelhafte Gewebsernährung bei *Arteriosclerose* eine Rolle. Daß gegenüber den Eitercoccen eine *individuelle* Prädisposition bestehen kann, ist bekannt, wenn auch unerklärt.

Von höchster Wichtigkeit ist die *Veränderung der Blutbeschaffenheit.*

Gärtner folgert aus seinen Untersuchungen,[4] daß Blutentziehung zur Eiterung disponiere, und sieht diese Disposition begründet in der *Hydrämie* anämischer Tiere. Reichel gelangt zu abweichenden Resultaten: „Allgemeine Anämie, künstlich durch wiederholte Blutentziehungen erzeugt, ließ eine ähnliche allgemeine Prädisposition nicht erkennen; eine einmalige, der Impfung unmittelbar vorhergehende Blutentziehung zeigte sogar infolge der durch sie beförderten Resorption eher einen die Eiterung hemmenden Einfluß. Hingegen schuf eine allgemeine Prädisposition eine künstliche Hydrämie durch Blutentziehung mit folgender Kochsalz- resp. Zucker-Kochsalzlösung. Eine Erhöhung der Alkalescenz des Blutes erhöht die Widerstandsfähigkeit des Tieres gegen das Virus der Eiterstaphylococcen; eine Verminderung schwächt sie.“

---

[1] Traubenzucker als Ursache der Eiterung neben Staphylococcen. Centralbl. f. Bakt. 1888.

[2] Experimentelle Studien über die Wundbehandlung bei infizierten Wunden. Münchner medizinische Wochenschrift 1894, Nr. 19.

[3] l. c. S. 32.

[4] Beitrag zur Aufklärung des Wesens der sogenannten Prädisposition durch Impfversuche mit Staphylococcen. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie Bd. 9.

Gottstein fand, daß die bakterientötende Eigenschaft des Blutes durch Zerstörung der roten Blutkörperchen bei Vergiftung mit gewissen Bakterienprodukten vermindert oder aufgehoben werde.

Virulenz und Anaërobiose.

Es darf nicht vergessen werden, an dieser Stelle des Einflusses zu gedenken, der auf die Wundinfektionserreger dadurch ausgeübt wird, daß sie im Innern des Organismus unter *anaërobiotische Existenzbedingungen* gelangen. Braatz hat schon vor Jahren mit Nachdruck auf die *Bedeutung der Anaërobiose für die Wundheilung* hingewiesen. Er sagt in seinen Grundlagen der Aseptik:[1] „Unsere pathogenen Pilze können, wie wir gesehen haben, als fakultative Anaëroben sowohl bei Sauerstoffgegenwart, als bei Sauerstoffmangel wachsen. Da nun aber in den eingeschlossenen Wundflüssigkeiten kein Sauerstoff vorhanden ist, so müssen sie hier auch anaërob wachsen und ihre Produkte ohne Sauerstoffzutritt bilden. Wird nun eine Wundhöhle ausgiebig geöffnet, und offen gehalten, so treten für die Bakterien vollständig andere Verhältnisse ein. Selbst im stande, auch aërob zu wachsen, vertragen sie einen jähen Wechsel aus der Anaërobiose in die Aërobiose schlecht, und werden schon deswegen zum Teil zu Grunde gehen. Daß sie ihre Produkte ohne Sauerstoff gebildet haben müssen, weil in den Wundhöhlenflüssigkeiten kein Sauerstoff vorhanden ist, ist also das, was über allem Zweifel feststeht, und gerade erwiesen muß es noch werden, inwieweit sie auch aërob noch weiter schädlich wirken können."

Daß exquisit *anaërobe* Mikrobien, wie der *Bacillus des malignen Oedems*, der *Tetanusbacillus*, im Innern der Gewebe und auch in abgeschlossenen Wundhöhlen, wo der Sauerstoff fehlt, die ihnen passende Existenzbedingung finden, ist klar; ebenso klar ist, daß obligate *Aëroben* unter solchen Verhältnissen *nicht* gedeihen können.

Wie steht es nun aber mit jenen *fakultativ anaëroben* Organismen, die bei der Wundinfektion das Feld beherrschen? Wie verhalten sich die *Eitercoccen*, von denen wir wissen, daß sie fast konstant in unseren operativen Wunden sich einfinden?

Daß diese Coccen *(Staphylococcus aureus* und *albus*, *Streptococcus pyogenes)* beim *Menschen* nicht nur *im Innern* der Gewebe, sondern auch auf *oberflächlichen*, der Luft ausgesetzten Wunden leicht Boden fassen, und die hartnäckigsten Infektionen bewirken können, zeigt die tagtägliche klinische Erfahrung. Eine große Zahl von Beispielen solcher *Oberflächeninfektionen* findet sich im II. Teil meiner Arbeit zusammengestellt. Die in *diesem* Teil niedergelegten bakteriologischen Untersuchungen beweisen, daß diese Coccen auch bei Sauerstoffzutritt (Drainage) in den operativen Wundhöhlen sich entwickeln können. Daß ferner ebendieselben pyogenen Coccen bei *geeigneten* Tieren *auf* den Geweben und *in* den Geweben sich anzusiedeln, zu vermehren und schädlich zu wirken vermögen, ist ebenfalls längst bekannt. *Es steht somit die Fähigkeit derselben, auch bei Sauerstoffzutritt zu infizieren, außer allem Zweifel.*

Daß der *jähe Wechsel des Uebergangs von der Anaërobiose zur Aërobiose* diese Organismen nicht zum Absterben bringt, ist hundertfach dadurch bewiesen, daß dieselben, wenn sie aus geschlossenen Abscessen gezüchtet, und bei Luftzutritt gehalten werden, sehr lange Zeit ihre Lebensfähigkeit unter *sonst* höchst ungünstigen Bedingungen erhalten. Wir haben gehört, daß nach Hägler aus einem Drüsenabsceß gezüchtete *Staphylococcen* im eingetrockneten Zustande noch 56 Tage wachstumsfähig waren. Daß es auch bei anderen *fakultativ anaëroben* Wundinfektionserregern mit dem Absterben nach jähem Uebergang von der Anaërobiose zur Aërobiose nicht so große Eile hat, beweist eine von mir vor Jahren publizierte Beobachtung,[2] nach welcher das *Bact. coli* aus der eröffneten Wundhöhle einer *Strumitis* 4 Wochen lang sich herauszüchten ließ, und *virulent blieb.*

Zeigen diese Beobachtungen der Praxis, daß der Luftzutritt die Entwicklungsfähigkeit dieser Organismen nicht merkbar zu schädigen vermag, so ist damit natürlich

---

[1] S. 109. Vergl. auch: Einiges über die Anaërobiose. Centralbl. f. Bakt. 1895, Nr. 31.

[2] Ein Fall von akut eitriger Strumitis, verursacht durch das Bact. coli commune. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892.

nicht gesagt, daß sie bei *Luftabschluß*, und bei dadurch verändertem Chemismus des Lebensprozesses *nicht intensiver schädlich wirken können*. Nach Untersuchungen von Lubinski scheint letzteres in der That der Fall zu sein. *Dieser Autor* fand bei speziellen Untersuchungen über die Anaërobiose bei der Eiterung,[1] daß die *weißen Staphylococcen*, wenn sie unter reiner Sauerstoffatmosphäre gezüchtet werden, an Virulenz verlieren, und daß der *Staphylococcus pyogenes aureus* bei anaërober Züchtung an Virulenz gewinne. — Vom *Bacillus pyocyaneus* wissen wir anderseits längst aus Untersuchungen im Laboratorium sowohl, wie aus Beobachtungen am Krankenbett, daß er bei Luftzutritt besser wächst. Lubinski sagt von ihm in derselben Arbeit, daß dieser Mikrobe in *ungeöffneten* Abscessen, wenn er irgendwie hineingelangt ist, als passiver Teilnehmer der eitrigen Infektion erscheine, und lange Zeit in inertem Zustande verweilen könne, bis er sich dann bei günstigen Umständen *(Luftzutritt bei Aufgehen des Abscesses)* vermehren, und seine Thätigkeit äußern könne. Auf die Entwicklung des *Tuberkelbacillus* soll nach Obici[2] die Berührung mit der Luft einen günstigen Einfluß ausüben, „auch wenn dieser schon abgeschwächt ist."

Aus diesen Daten erhellt, daß das verschiedene Sauerstoffbedürfnis der in die Operationswunden gelangenden Pilzspezies zu den Momenten zählt, die darüber *mit* entscheiden, ob es in der Wunde zur Pilzentwicklung kommt. Es resultiert auch daraus, daß die *Art* der Wundbehandlung in dieser Hinsicht einen Einfluß insofern geltend machen muß, als die *Drainage*, d. h. die Luftzufuhr zur Wunde, gerade den häufigsten Wundinfektionserregern, den *Staphylococcen*, die *weniger günstigen* Bedingungen zur Entfaltung ihrer deletären Wirkung liefern würde.

Wir werden im weitern Gang der Arbeit und besonders im II. Teil derselben auf diese Fragen zurückkommen.

Kehren wir zu den Untersuchungen zurück, welche Büdinger mit den *beim Verbandwechsel* aus der Wunde gezüchteten Eitercoccen anstellte. Er wies nach, daß dieselben *pyogenen Coccen*, die am *normalen* Kaninchenohr keine, oder nur geringfügige Erscheinungen hervorrufen, bei *lokaler Hyperämie* des künstlich gestauten Organes eine ungleich intensivere Wirkung entfalten können. Von der richtigen Ansicht ausgehend, daß aus den Ergebnissen der Virulenzprüfung *am Tiere* nicht auf denselben Effekt bei Ueberimpfung auf *menschliche* Gewebe geschlossen werden könne, sondern daß unzweideutige Schlüsse auf die pathogene Wirkungsfähigkeit den menschlichen Geweben gegenüber *nur aus Versuchen am Menschen selbst gezogen werden dürfen*, führte er mit denselben Coccen Impfversuche an seiner eigenen Haut aus. *Der Erfolg war fast durchwegs ein positiver.*

Eigene Versuche über die Virulenz sekundär gefundener Keime.

Ich will nun im folgenden das zusammenstellen, was aus meinen eigenen Untersuchungen über die *Virulenz* der *sekundär* gefundenen Organismen hervorgeht. Ich habe diese Untersuchungen in ganz analoger Weise durchgeführt wie bei den *primär* gezüchteten Kulturen, um einen Vergleich anstellen zu können.

Nehmen wir, wie früher als wahrscheinlich dargestellt wurde, an, daß wir in vielen Fällen in den *sekundären* Kulturen die aufgegangene Saat der *primären* vor uns haben, so werden diese Mikrobien während des Aufenthaltes in der Wunde Bedingungen ausgesetzt gewesen sein,

[1] Ueber die Anaërobiose bei der Eiterung. Centralblatt f. Bakt. 1894, Nr. 19, Bd. XVI.

[2] Ueber den günstigen Einfluss der Luft auf die Entwicklung des Tuberkelbacillus. Centralblatt für Bakteriologie 1896, Bd. XIX, S. 314.

welche ihre von außen mitgebrachten vitalen Eigenschaften zu verändern, ihre *Virulenz* zu beeinflussen vermochten. Indessen ist vorauszusehen, daß diese Veränderungen solch geringen Grades sind, *daß sie durch das Experiment am Tier, dessen sehr relativen Wert ich bereits abgegrenzt habe, nicht zur Anschauung gebracht werden können.*

Ich stelle wieder die Untersuchungsresultate tabellarisch zusammen:

Operation	Art der Organismen	Verwendete Kultur	Versuchstier	Art der Impfung Injiciertes Quantum	Impfresultat
Aseptische Op.					
1) Strumektomie Nr. 9.	*Staph. pyog. albus.*	Originalkultur.	1) Kaninchen.	1 cm³ subcutan am Ohr.	Vorübergehende starke Schwellung u. Rötung.
			2) Meerschwein.	1 cm³ subcutan am Bauch.	*Abscessbildung!* Aus dem Eiter *Staph. albus* in Reinkultur.
2) Tumoren Nr. 6.	*Staph. albus.*	Originalkultur.	1) Meerschwein.	1 cm³ subcutan am Bauch.	Verdickung der Impfstelle; vorübergehend.
			2) Kaninchen.	1 cm³ subcutan am Ohr.	Vorübergehende deutliche Infiltration.
3) Mammaamputation Nr. 8.	*Staph. p. aureus.*	Originalkultur.	Meerschweinch.	1 cm³ subcutan.	Vorübergehende starke Infiltration.
4) Mammaamputation Nr. 6.	*Staph. albus.*	Bouillonkultur.	Kaninchen.	1 cm³ subcutan am Ohr	Vorübergehende Rötung und Infiltration.
5) Mammaamputation Nr. 2.	Unbekannter Bacillus.	Bouillonkultur.	Kaninchen.	5 cm³ intravenös (Prof. Tavel).	Nach wenigen Stunden †.
Antiseptische Op.					
6) Strumektomie Nr. 4.	*Staph. albus.*	Originalkultur.	Weiße Maus.	1 Oese subcutan.	Negativ.
7) Strumektomie Nr. 9.	*Staph. aureus.*	Verflüssigte Gelatinekultur.	Kaninchen.	1 cm³ subcutan am Ohr.	Vorübergehende Entzündung.
8) Bassini-Operation Nr. 3.	*Staph. pyog. albus.*	Originalkultur.	1) Meerschwein.	1 cm³ subcutan.	Negativ.
			2) Kaninchen.	2 cm³ intraabdominal.	Negativ.
9) Bassini-Operation Nr. 6.	*Staph. p. aureus.*	Originalkultur.	1) Meerschwein.	1 cm³ subcutan.	Ausgedehnte Infiltration. †. — *Staphyl. aureus* in Reinkultur.
			2) Kaninchen.	½ cm³ subcutan am Ohr.	Vorübergehende Entzündung.
10) Mammaamp. Nr. 7.	*Staph. albus.*	Originalkultur.	Kaninchen.	1 cm³ subcutan am Ohr.	Negativ.
11) Mammaamp. Nr. 6.	*Staph. aureus.*	Originalkultur.	Meerschweinch.	1 cm³ subcutan.	Vorübergehende Infiltration.
12) Tumoren Nr. 1	*Staph. albus.*	Originalkultur.	Kaninchen.	½ cm³ subcutan. am Ohr.	Vorübergehende Rötung.

Das *Resumé* lautet: Die mit *Originalkulturen* des *Staphylococcus* ogenes *albus* in 6 Fällen angestellten Impfungen hatten bei 3 Fällen ı *negatives* Resultat. Bei 2 Fällen kam es zu vorübergehender lokaler eaktion ohne Eiterung, 1 mal zu Absceßbildung. Mit Kulturen zweiter eneration wurde 1 mal vorübergehende Entzündung an der Impfstelle rvorgerufen.

Von *Originalkulturen* des *Staphylococcus aureus* wurde bei 3 Fällen ergetragen. 1 mal entstand vorübergehende starke Infiltration; 1 mal ichtere vorübergehende Entzündung; 1 mal ein ausgedehntes Infiltrat it nachfolgendem Tod des Versuchstieres.

Ein Unterschied gegenüber den Impfresultaten mit *primär* aus den 'unden gezüchteten Kulturen macht sich insofern bemerkbar, als mentlich bei Uebertragung des *Staphylococcus aureus* höhere Grade n Virulenz sich kundgaben als bei den Versuchen der primären Reihe.

Wir haben im bisherigen den Stand unseres Wissens überschaut, weit dieses auf die *Zeit des Vorhandenseins*, auf die *Art* und *Provenienz* r in operativen Wunden vorgefundenen Keime sich erstreckt. Wir ıben ferner über die *Virulenz* dieser Wundorganismen gegenüber den ersuchstieren uns zu orientieren versucht.

Die Bestrebungen Büdingers, die Größe der pathogenen Wirkung eser *auf künstliche Nährböden* übergetragenen Pilze an dem Maßstabe r *menschlichen* Gewebe zu messen, führen sogleich zur Ueberlegung r Frage: *Was lehren die Erfahrungen in Bezug auf den Einfluß dieser antiseptisch und aseptisch behandelten operativen Wunden vorgefundenen eime auf den menschlichen Wundheilungsprozeß?* Welches ist das hicksal der *während* der Operation und *sekundär* eingedrungenen ikrobien bei unseren Wundbehandlungsmethoden?

Der Einfluss der in den Wunden sich vorfindenden Organismen auf den Heilungsprozess.

Hören wir, wie darüber in den uns schon bekannten Arbeiten die utoren sich aussprechen, denen es möglich war, an einem größeren rschieden behandelten operativen Material den *klinischen Verlauf bak-riologisch untersuchter Wunden* zu verfolgen. Stellen wir ihre Schluß-lgerungen zusammen, und vergleichen wir dieselben:

Stäheli[1] gelangt zu folgenden hier in Betracht fallenden Schluß-ısichten: „Es sind die pathogenen Mikroorganismen, welche den lokalen 'undheilungsverlauf stören können. *In einer Wunde können nicht patho-ne Mikroorganismen ohne Nachteil für die Heilung sich vorfinden.* nter den pathogenen Mikroorganismen, welche den Wundheilungsverlauf ören können, kommen besonders häufig *Staphylococcus pyogenes albus* ıd *aureus* vor."

Bossowski folgert:[2] In den Fällen, wo die Wunden frei von ikrobien sind, und wo *nicht* pathogene Mikroorganismen sich vorfinden,

[1] l. c. Schlusssätze 5. 6. 7.
[2] l. c. Auszug aus den Schlusssätzen.

erfolgt vollkommene prima intentio. Die größere Zahl der mit *Staphylococcus albus* verunreinigten Wunden heilt trotz der Gegenwart derselben per primam. Im Falle der Eiterung ist dieselbe immer beschränkt und geringfügig. *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus pyogenes ziehen unbedingt Eiterung nach sich*, welche sich bei entsprechender primärer Drainierung der Wunde häufiger auf die Umgebung der Drainöffnungen beschränkt.

Tavel resumiert:[1] „Meistens sind es nur unschuldige Epidermiscoccen, die den Wundverlauf durchaus nicht stören. Findet man den *Staphylococcus aureus*, so ist eine Störung des Wundverlaufes sehr wahrscheinlich zu prognostizieren. Das Vorhandensein des *Staphylococcus albus* ist nur ausnahmsweise mit Infektion der Wunde verbunden.“

Lanz und Flach:[2] Die Gegenwart gewisser Mikroorganismen thut der Wundheilung keinen Eintrag. „*Die Gegenwart von Staphylococcus aureus und Streptococcus hat immer Infektion zur Folge*, während *Staphylococcus pyogenes albus* nur ein fakultativer Eitererreger ist, und die gewöhnlichen Hautcoccen und Bacillen für die Wunden unschädlich sind.“

Büdinger schließt:[3] „Unter den in einem nicht besonders durchseuchten Lokale vegetierenden Mikroorganismen vermögen weder die pathogenen, noch die nicht pathogenen die Heilung per primam intentionem unter allen Umständen zu stören.“ Er fand den *gelben Traubenpilz* sehr häufig in dem normalen Drainsekrete in lebenskräftigem Zustande, während bei keiner von den Wunden, in denen er nachgewiesen wurde, eine Störung des reaktionslosen Verlaufes eintrat. *Er befindet sich somit zu der Annahme von der unbedingt pathogenen Eigenschaft des Staphylococcus pyogenes aureus in entschiedenem Widerspruche.*

Wo *konvergieren* und wo *divergieren* diese Schlüsse?

Daß da, wo nur *schadlose Saprophytenarten* in den Wunden vorgefunden wurden, keine Infektionserscheinungen auftreten, ist eine *gemeinsame* Erfahrung aller Autoren. Uebereinstimmend lauten auch die Ergebnisse in Bezug auf den häufigsten *pathogenen* Wundbewohner, den *Staphylococcus pyogenes albus*, dahin, daß seine Gegenwart den Wundverlauf nur *ausnahmsweise* merklich stört.

Widersprüche, auf die wir in obigen Schlußfolgerungen stoßen, beziehen sich hauptsächlich darauf, welche Wirkung diejenigen Arten der pyogenen Coccen in den operativen Wunden zu erzeugen vermögen, welche sonst erfahrungsgemäß am häufigsten hohe Grade von Infektiosität entwickeln *(Staphylococcus aureus!)*. Es gilt nun, aus diesen Widersprüchen das thatsächlich Zutreffende zu abstrahieren.

Mit der citierten Beobachtung Büdingers, daß trotz der Anwesenheit des *Staphylococcus aureus* alle Infektionserscheinungen ausbleiben

[1] l. c. Schlusssatz 2—4 wörtlich.

[2] l. c. Schlusssätze 1—2.

[3] l. c. Schlusssatz 3 des ersten Teils.

können, wäre der von Bossowski, von Lanz und Flach aufgestellte Satz von der *unbedingten* Notwendigkeit der Infektion nach Invasion dieses Coccus erschüttert; ebenso kann die Schlußfolgerung Stähelis nicht mehr als empirisch gesicherte Thatsache anerkannt werden, daß in einer Wunde pathogene Keime nicht ohne Nachteil für die Heilung sich vorfinden können.

Wie stimmen nun dazu meine eigenen Erfahrungen? Wie gestaltete sich der *Heilungsprozeß* bei meinen auf ihren Keimgehalt geprüften Wunden?

Indem ich an die Beantwortung dieser Fragen gehe, und den Heilverlauf meiner Operationswunden vor den Augen des Lesers kritisch beleuchte, will ich zunächst nur das ins Auge fassen, was an denselben selbst und an ihrer Umgebung sich bemerkbar machte,[1] nicht aber die *Temperaturverhältnisse*. Letzteren werde ich in einem weitern Abschnitte der Arbeit mein besonderes Studium widmen.

Unter meinen 50 bakteriologisch untersuchten Operationswunden zeigten nur 4 geringfügige lokale Zeichen von Infektion; bei allen andern Fällen heilten die Wunden ohne Spur von Eiterung. Freilich stellte sich da und dort an der Nahtlinie um einen Stichkanal herum Rötung der Haut, nicht aber Stichkanaleiterung ein. (Angaben anderer Chirurgen lauten dahin, daß sie *nie* bei aseptischem Operieren eine Rötung der Nahtlinie beobachteten.[2])

Von den 4 Fällen mit Eiterung gehören einer zur *aseptischen*, 3 zur *antiseptischen* Reihe.

Rufen wir in die Erinnerung zurück, daß von 44 *primär* untersuchten Wunden 28 Mikrobien enthielten, und daß von 48 *sekundären* Impfungen 33 positiv ausgefallen sind, so geht aus diesem und dem oben Gesagten sogleich die Thatsache hervor, daß weitaus die meisten dieser Wunden trotz des *primären* und *sekundären* Vorhandenseins von Mikroorganismen glatt geheilt sind. Wir sehen jene 8 Strumektomien der aseptischen Reihe, von denen früher eine Zusammenstellung der sekundär gefundenen Keimzahlen gegeben wurde, trotz der Gegenwart großer Mengen von *Staphylococcus pyogenes albus* ohne Störung heilen. *Wir sehen aber auch vollständig glatte Heilung erfolgen trotz der Gegenwart des Staphylococcus pyogenes aureus.* Der letztere findet sich im Wundsekrete *sekundär* bei Fall 6 der *antiseptischen Mammaamputationen;* es tritt keine Spur von eitriger Sekretion auf. Wir treffen ihn *primär* schon in der Operationswunde, und in großen Mengen *beim ersten Verbandwechsel* in der Wunde einer *antiseptisch* behandelten *Bassinioperation* (Nr. 6); es tritt keine manifeste Infektion auf. Und doch vermag die aufgegangene Kultur dieses *Aureus* bei subcutaner Uebertragung auf

[1] NB. Alle Wundbefunde der Protokolle sind von mir selbst aufgenommen und diktiert worden.

[2] Vergleiche im Abschnitt „Temperaturverhältnisse“ dieser Arbeit die Erfahrungen Landerers über trockenes Operieren.

ein Meerschweinchen hochgradige Infiltration und den Tod des Tieres hervorzurufen! Weiter tritt bei Fall 9 der *antiseptischen Strumektomien* tadellose Heilung ein, trotz der Invasion des *Aureus;* und endlich finden wir beim schon besprochenen wichtigen Fall 8 der *aseptischen Mammaamputationen* dieselben Coccen primär und sekundär in der nicht drainierten, absichtlich geöffneten Wunde. Der Verlauf ist ein idealer!

Sehen wir uns nun noch besonders die 4 mit *leichten* Infektionserscheinungen geheilten Fälle an:

Bei Fall 11 der *aseptischen Strumektomien* finden wir primär in zahlreichen Exemplaren den *Staphylococcus pyog. albus,* vereinzelt den *Staphylococcus pyog. aureus.* — Als lokale Zeichen leichter Infektion wird Zerfall des Draincoagulums und wenig eitriges Sekret beobachtet, neben Rötung einiger Stichkanäle.

Fall 10 der *antiseptischen Strumektomien* zeigt sekundär vereinzelt Kolonien des *Staphylococcus pyogenes albus.* — Die eitrige Sekretion, welche auftritt, wird durch eine Nekrose des abgebundenen Strumarestes unterhalten.

Fall 1 der *antiseptischen Geschwulstexstirpationen* zeigt *primär* und *sekundär* den *Staphyl. albus.* — Es entsteht im obern Wundwinkel ein subcutanes Abscefschen.

Fall 3 der *antiseptischen Geschwulstexstirpationen* bietet *primär* vereinzelt den *Staphylococcus pyogenes aureus,* ebenso *sekundär.* — Die Wunde kommt an einer Stelle zum Klaffen; es stellt sich eitrige Sekretion ein.

Zweimal also unter 4 Fällen finden wir den *Staphylococcus pyogenes aureus* am Prozesse beteiligt.

Meine hier resumierten Beobachtungen bestätigen die bereits aus der übereinstimmenden Erfahrung anderer Forscher gefolgerte Thatsache, daß da, wo nur nicht pathogene *Saprophyten* in den Wunden vorgefunden werden, keine Infektionserscheinungen auftreten, ferner, daß der *Staphylococcus pyogenes albus* nur ausnahmsweise den Wundverlauf zu stören vermag. In Bezug auf den *Staphylococcus pyogenes aureus* findet das Büdinger'sche Urteil Bestätigung, nach welchem dieser *Coccus* unter Umständen einen so geringen Virulenzgrad besitzen kann, daß er, in vereinzelten Exemplaren in frische Wunden des Menschen geratend, keinen Schaden anzustiften vermag. Weitere zahlreiche Beweise für dieses Faktum wird der II. Teil meiner Arbeit liefern. Daß anderseits der *Aureus* bei den *wenigen* Fällen, in denen er überhaupt gegenwärtig war, 2 mal Infektion hervorrief, weist wieder darauf hin, daß er unter den gefundenen Organismen der am wenigsten harmlose Gast ist.

Meine Untersuchungen zeigen, daß die *gelben Staphylococcen,* obschon sie nicht in vereinzelten, sondern in zahlreichen Exemplaren in den Wunden sich vorfanden, bei einigen Fällen nicht die geringste *manifeste* Störung zu bewirken vermochten. Dieselben Coccen erzeugten bei einem Fall, indem sie *in unvergleichlich größerer Menge* dem *Tierkörper* einverleibt wurden, schwere Infektion. Daraus ist zu ersehen, daß diese Coccen in der Wunde nicht die *Virulenz* verloren, und vor allem, *daß neben der mitgebrachten* ***Virulenz*** *die* ***Menge*** *der in den Organismus eindringenden Mikrobien hauptsächlich mit darüber entscheidet, ob der Angriff von Erfolg begleitet ist.*

Wir wissen seit den Untersuchungen von Fehleisen,[1] Evans[2] und besonders denjenigen Hermanns,[3] daß für den Erfolg der den Organismus angreifenden Mikroorganismen deren *Menge* von maßgebender Bedeutung ist. Hermann stellte fest, daß eine zweitägige Bouillonkultur von *Staphylococcus pyogenes albus*, welche in 1 cm³ 520 Millionen Coccen enthielt, nur in Dosen von ³/₄—1 cm³ bei *Kaninchen* nach subcutaner Impfung einen Absceß zu erzeugen vermochte. Kleinere Dosen waren wirkungslos. — Dieser *„Eiterungskoeffizient“* ist nun aber ein durchaus wandelbarer und *relativer* Faktor. *Er wechselt bei der nämlichen Mikrobienart unter anderen Bedingungen seinen Wert.* Er ist bei verschiedenen Versuchstieren verschieden; so genügen beim Hunde bedeutend kleinere Mengen pyogener Organismen, um einen Effekt zu erzielen, als beim Kaninchen. Ungleich gestaltet sich sodann der Wert *bei verschiedener Disposition* der angegriffenen Gewebe.

Das Schicksal der in die Wunden gedrungenen Mikrobien.

Gehen wir nach dieser Rundschau über die in den verfolgten Richtungen empirisch gewonnenen Thatsachen dazu über, von erhöhtem Standpunkte aus die schon aufgestellte Frage *allgemein* zu beantworten: *Welches ist das Schicksal der in die Wunden gedrungenen Mikrobien?* Versuchen wir es, uns eine Vorstellung davon zu machen, wie der Kampf der Wehrkräfte des verwundeten Organismus diesen Feinden gegenüber sich gestaltet, unter welchen Bedingungen der eine, unter welchen der andere Gegner unterliegt. Da das Getriebe dieser Wechselwirkungen sich nicht ganz gleich gestalten kann da, wo die chirurgische Kunst mit Chemikalien dazwischen fährt, und dort, wo nur indifferente Maßnahmen ins Mittel gelegt werden, so ist es notwendig, die Vorgänge bei *antiseptischer* und *aseptischer Wundbehandlung* gesondert zu verfolgen.

Steril operieren wir nicht! Bei *antiseptischer* Behandlung suchen wir künstlich die eingewanderten Keime zu zerstören, bei *rein aseptischem* Vorgehen oder, wie Wölfler[4] sich ausdrückt, bei *„atoxischer Prophylaxis“* überlassen wir „das Wenige“, was an Organismen eindringt, vollständig den baktericiden Kräften des Körpers.

Wie im letztern Fall das Verhältnis sich gestaltet, darüber wollen wir zuerst an Hand unserer Kenntnisse ein Bild zu entwerfen versuchen.

Wechselwirkungen zwischen Organismus und Mikrobien bei aseptischer Wundbehandlung.

Nehmen wir an, es werde nach den Regeln der *Aseptik* eine *Mammaamputation* ausgeführt. Es gelangen in die große Wunde während der 1 Stunde dauernden Operation eine gewisse, nicht zu bestimmende Zahl von Mikroorganismen: 1) rein saprophytische Mikrobien, 2) pathogene Keimarten, hauptsächlich *Staphylococcus pyogenes albus*, in zerstreuten Exemplaren. Es bleiben diese Keime zunächst an der Oberfläche liegen, und werden meist rasch von Blutgerinnseln bedeckt und eingehüllt; andere werden durch die Manipulationen des Operateurs in die Gewebslücken hineingepreßt.

Es ist hier, weil von Einfluß, der Unterschied zu beachten zwischen *trockenem* und *feuchtem* aseptischem Verfahren. Beim erstern wird nur mit sterilen trockenen Tupfern

[1] Zur Aetiologie der Eiterung. Langenbecks Archiv Bd. 36.

[2] Experiments on some antiseptics and desinfectants. Centralbl. f. Chirurgie 1891, Nr. 50.

[3] De l'influence de quelques variations du terrain organique sur l'action des microbes pyogènes. Annales de l'institut Pasteur 1891.

[4] Ueber die Methoden u. Erfolge der Wundbehandlung. Prager med. Wschr. 1897, Nr. 35/37.

hantiert, beim letztern wird die Wunde mit steriler Flüssigkeit berieselt, um die Coagula wegzuschwemmen. Wo nur mit trockenen Tupfern gewischt wird, da werden, wie ich glaube, die Mikrobien leichter in die Gewebsinterstitien hineingepreßt; durch den Strom der sterilen Irrigation wird die Wunde besser von Gerinnseln befreit, es werden damit auch die in den Coagulis eingehüllten Keime leichter wieder aus der Wunde gebracht. Ich kann dies im II. Teil meiner Arbeit direkt beweisen. *Wo trocken operiert wird, werden nach meinem Dafürhalten mehr Keime in der Wunde zurückgehalten, als wo steril irrigiert wird.* Auch wenn die Resorption der in Kochsalzlösung aufgeschwemmten, vereinzelten Coccen eine schnellere ist, als bei trockener Wundbehandlung, wie Halban in der unten citierten Arbeit meint, so kann ich darin nicht einen Nachteil erblicken, denn diese vereinzelten aufgeschwemmten Organismen werden in der Blutmasse gewiß rasch unschädlich gemacht.

Dieselbe Ansicht wird schon von Lanz und Flach vertreten.[1] Damit stellen wir uns freilich in Gegensatz zu der Meinung des Autors, der das *trockene Wundverfahren* als eine besondere Methode der Wundbehandlung empfohlen hat. Landerer sagt:[2] „Sollte je ein Keim sich in die Wunde verirren, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß er an dem trockenen Tampon anklebt, und so wieder herausgefördert wird, viel größer, als daß er durch Fluten von Flüssigkeit wieder herausgeschwemmt wird."

Was geschieht nun mit diesen nach Vollendung der Operation zurückgebliebenen Keimen? Nach dem, was wir aus den am Tier angestellten Resorptionsversuchen von Schimmelbusch und Rickert[3] wissen, wäre anzunehmen, daß *einzelne* derselben *direkt* und *sofort* von durchtrennten Blutgefäßen aufgenommen und in den Kreislauf transportiert werden. Andere gelangen rasch in die *Lymphbahnen*, werden hier zum Teil in den Lymphdrüsen zurückgehalten, zum Teil durch diese hindurch in die Blutbahn geschleppt. Einzelne bleiben am Orte, wo sie deponiert wurden, in der Wunde liegen, von Blutgerinnseln eingehüllt.

Halban[4] gelangt bei seinen experimentellen Untersuchungen über *Bakterienresorption* zu dem Resultate, daß die Annahme Schimmelbuschs von der *direkten Einwanderung* der Mikrobien in die Blutbahn eine irrige sei. Seine Untersuchungen ergaben, *daß auch bei der Infektion blutender Wunden die Resorption auf dem Wege der Lymphbahn und nicht durch die Blutbahn erfolge.* Man finde die Bakterien stets früher in den Lymphdrüsen als in den inneren Organen. Nicht alle Bakterienarten kommen in gleich rascher Zeit in den Lymphdrüsen zum Vorschein. Die *nicht pathogenen* passieren die letzteren rascher, da sie von den baktericiden Substanzen weniger beeinflußt werden.

Saprophyten und *Parasiten* werden nunmehr den Angriffen derselben bakterienfeindlichen Kräfte ausgesetzt. *Saprophytische* Keime, denen die Fähigkeit abgeht, in menschlichen Geweben und Gewebssäften sich zu entwickeln, unterliegen im Kampfe natürlich rascher als Mikrobien, die im menschlichen Körper erst die günstigen Bedingungen zur Entfaltung ihres Lebensprozesses finden. Daß aber auch die ersteren nicht so schnell im lebenden Organismus zu Grunde gehen, wie man anzunehmen geneigt ist, geht aus denselben Tierversuchen Schimmelbuschs und Rickerts

[1] l. c. Separatabzug S. 30.
[2] Trockenes Wundverfahren. Wiener Klinik 1890, Heft 2, S. 41.
[3] Ueber Bakterienresorption frischer Wunden. Fortschritte der Medizin Bd. 13, 1895.
[4] Resorption der Bakterien bei lokaler Infektion. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1897.

hervor; nach diesen erhielt sich z. B. der *Wurzelbacillus* 24 Stunden lang am Orte der Impfung lebensfähig. Wir werden im II. Teil dieser Studien erfahren, daß ähnliche, diese Thatsache beweisende Beobachtungen auch am Menschen zu machen sind.[1]

Wollen wir von der nun folgenden Gegenaktion der Gewebe und Gewebssäfte uns eine Vorstellung machen, so müssen wir zunächst die Vorgänge uns vergegenwärtigen, die nach Schluß der Wunde und Einlegen des Drainrohrs im Wundbette unserer Mammaamputation sich abspielen.

Es tritt daselbst auch nach sorgfältigst durchgeführter Blutstillung noch etwas Blut aus, sowie durch Extravasation aus durchtrennten Lymphgefäßen und Saftkanälchen ein mit Zellen vermischtes Serum. Mit diesem zelligen und flüssigen Exsudate infiltriert sich auch das die Wundhöhle umschließende Gewebe. Das frei in die Höhle sickernde Serum sammelt sich an den tiefsten Stellen des Wundbettes an, und wird zum großen Teil durch das Drainrohr nach außen geleitet.[2] Draußen wird es vom steril aufgelegten Verbande in Empfang genommen; es diffundiert rasch in den hygroskopischen Maschen der Gaze und Cellulose. Letztere imbibiert sich in weiten Schichten, und läßt bei gut zutretender zirkulierender Luft[3] das Wasser verdunsten, so daß schnelle Eintrocknung stattfindet. *So wird den mit hinausgeschwemmten Mikroorganismen das flüssige Nährmedium entzogen; es werden dieselben im Wachstum gehemmt.*

In dem nicht abfließenden Exsudate bleiben, nehmen wir an, einzelne Mikrobien zerstreut zurück und werden mit ihrem Medium allmählig vom Lymphstrom abgeführt. Andere Keime, von denen wir oben schon supponierten, daß sie in Gerinnseln und Gewebsinterstitien verborgen bleiben, entziehen sich länger oder vollständig diesem Wegtransport.

Sowohl den durch den Resorptionsprozeß weggeführten, als den in der Wunde liegen gebliebenen Keimen gegenüber entfaltet sich die baktericide Thätigkeit des Organismus.

Wie dürfen wir, fußend auf den Errungenschaften der neuesten Arbeiten, diese Gegenwirkung uns vorstellen? Wie weit haben die in

[1] Vergl. dort Tabelle 2, Fälle 53 und 61.

[2] Ich sagte früher, dass ich alle grösseren Höhlenwunden drainiere. Die Argumente, die mich dazu bewegen, sind dieselben, die seit Lister von vielen erfahrenen Chirurgen längst schon zu Gunsten dieser Massregel ins Feld geführt worden sind. (Kocher, v. Bergmann, Schimmelbusch, Lanz und Flach u. A.) Es hat keinen Zweck, Blut in der Wundhöhle sich ansammeln zu lassen. *Hämatombildung* verzögert die Heilung, und begünstigt die Entwicklung der eingedrungenen pyogenen Mikrobien. Es wird hievon später die Rede sein. – Der *Sauerstoffzutritt* durch das Drain hemmt die Entwicklung *anaërober* Mikrobien, und scheint auch nach dem früher Gesagten der *Virulenzentfaltung* der Eitercoccen weniger günstig zu sein als die Anaërobiose. Uebrigens können auch nicht in allen Höhlenwunden nach dem Vorschlage Neubers die „toten Räume" ausgeschaltet werden. Die substernale Grube z. B. nach *Strumektomien* kann nicht vernäht werden. – *Zwecklos ist es, bei ungestörtem Wundverlauf das Drain länger als 1 – 2 Tage liegen zu lassen; es kann dadurch höchstens einer sekundären Mikrobieninvasion das Thor geöffnet werden.*

[3] *Gestärkte Gazebinden* fixieren ausgezeichnet und lassen ein Verschieben des Verbandes verhüten; doch dürfen sie nicht in dicker Schichte aufgetragen werden, damit die Luft nicht am Zutritt verhindert wird.

allen Tiefen grabenden Forschungen das geheime Wirken der Natur hier enthüllt?

Wer in dieses Gebiet der wissenschaftlichen Thätigkeit sich vertieft, und auch nur während einer kürzern Spanne Zeit deren Ergebnisse verfolgt hat, wird wohl mit mir zur Erkenntnis gelangen, daß es schwer hält, hier aus dem hin und her wogenden Streite der Meinungen das *sicher Bestehende* zu abstrahieren; vom „Höchstwahrscheinlichen“ die *wahren Gründe* der uns interessierenden Erscheinungen zu trennen. Hypothesen entstehen und verschwinden, vermeintliche Thatsachen, „experimentell bewiesen“, werden bald als unhaltbar über Bord geworfen;[1] dabei schwillt schon die Litteratur zu kaum übersehbarem Umfang an.[2] Noch ist trotz scharfsinnigster lichtbringender Untersuchungen die Kenntnis der feinsten Lebensvorgänge in den Zellen, der Chemismus der Zelle uns nicht erschlossen, und solange unsere Einsicht vor dieser Barrière Halt machen muß, wird es nicht möglich sein, die letzten Gründe zu erfahren, von denen Sieg oder Untergang der Bakterien abhängt.

Ein Akt des Kampfes der tierischen Zelle mit der pflanzlichen Zelle spielt sich, wie wir annehmen müssen, in der *Wunde* selbst ab. Hier, wo ein Teil der eingedrungenen Keime liegen bleibt, *tritt als Gegner das extravasierte Blutserum mit seinen antitoxischen Substanzen (Alexine) auf den Plan.*

Nuttal[3] hat bekanntlich zuerst am einwandfreiesten nachgewiesen, daß steriles, defibriniertes Blut keimtötende Eigenschaften besitzt. Buchner,[4] Behring,[5] Nissen[6] zeigten dann, daß diese Eigenschaft auch dann besteht, wenn die zelligen Elemente sich nicht beteiligen.

Der Untergang der Mikrobien in örtlichen Ansiedelungen und die Verhinderung des weitern Vordringens derselben wird nun aber weiter *auf die Aktion der am Orte der Infektion sich ansammelnden Zellen zurückgeführt, und dabei der Aufnahme der Pilze durch die Zellen der Phagocytose eine ausschlaggebende Bedeutung zugeschrieben.* (Metschnikoff.[7])

---

[1] Man wird an die Worte Billroths erinnert: „Freilich ein Gedanke verkümmert mir, dem unverbesserlichen Pessimisten, jetzt meinen Beruf als Lehrer; und das ist die Erfahrung, dass das Beste, was wir aus der Natur herausstudieren, zumal soweit es die *Aetiologie* betrifft, nach kurzer Zeit schon wieder nicht wahr ist.“ Brief Billroths an König; Wien, 12. Juni 1884.

[2] Vergl. das 250 Nummern umfassende Litteraturverzeichnis in der ausgezeichneten Arbeit von Lubarsch: Untersuchungen über die Ursachen der angebornen und erworbenen Immunität. Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XVIII und XIX.

[3] Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des tierischen Körpers. Zeitschrift für Hygiene IV, S. 53.

[4] Ueber die bakterientötende Wirkung des zellfreien Serums. Centralblatt für Bakteriologie Bd. V, Nr. 25; Bd. VI, Nr. 1.

[5] u. [6] Ueber die bakterienfeindlichen Eigenschaften verschiedener Blutserumarten. Zeitschrift für Hygiene Bd. 8.

[7] Ueber die Geschichte der *Phagocyten*-Lehre, über die Bedeutung derselben und über die gegen sie erfolgten Angriffe gibt Metschnikoff neuerdings eine treffliche Darstellung in seiner Bearbeitung des Kapitels „Ueber die Immunität bei Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Cellulartheorie“ in: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathogischen Anatomie etc. von Lubarsch-Ostertag, Abtlg. I.

Ueber die *Valenz* dieser bakterienfeindlichen Kräfte gehen die Ansichten der Autoren bekanntlich auseinander. Die einen lassen die *chemische Kraft* des Serums prävalieren, die anderen wollen den Haupteffekt durch die *Phagocyten* erzielt wissen. Wahrscheinlich kommt den wirklichen Vorgängen die vermittelnde Annahme am nächsten, daß beide Faktoren, Phagocyten und Serum gemeinsam den Kampf aufnehmen, daß aber von den *Zellen* die Hauptarbeit geleistet wird.

Es wäre zwecklos, die immense Litteratur dieses Themas weiter rückgreifend hier referieren zu wollen; hingegen darf ich es nicht unterlassen, die in den neuesten Arbeiten vertretenen Anschauungen in aller Kürze mitzuteilen, um damit die Belege für das oben gegebene Extrakt zu erbringen, und die streitigen Punkte spezieller zu markieren.

Metschnikoff und Hankin haben Gründe angegeben, die beweisen, daß das *Alexin*, obwohl im Serum reichlich vorhanden, doch im kreisenden Blutplasma desselben Tieres fehlt. (Centralblatt für Bakteriologie Bd. X. Ueber die Nomenklatur der schützenden Eiweißkörper.) — Hankin wurde in weiteren Experimenten zu dem Schlusse geführt, daß das Alexin der Ratte als Ursache des Resistenzvermögens gegen Milzbrand angesehen werden müsse, und daß dasselbe in normalen Zustande während des Lebens *in den Zellen* enthalten sei, und nur nach dem Tode oder durch einen geeigneten Reiz in die Körperflüssigkeit übergehe. (Ueber das Alexin der Ratte. Centralblatt f. Bakteriol. 1892, S. 723, Bd. XI.) — Auch Brieger, Kitasato und Wassermann kommen in ihren Arbeiten zu dem Schlusse, daß die Schutzstoffe des Tieres während des Lebens nicht im Serum, sondern in den Zellen zu suchen seien. (Ueber Immunität und Giftbefestigung. Zeitschr. f. Hygiene XII.) — Nach Bordet sollen die bactericiden Stoffe des Blutes in den Leukocyten sitzen. Hier scheinen sie intra vitam unter normalen Bedingungen festgehalten zu werden und erst außerhalb des Organismus in die umgebende Flüssigkeit, in das Serum, zu diffundieren. (Les leucocytes et les propriétés actives du sérum chez les vaccinés. Annales de l'Institut Pasteur, tome IX, Nr. 68. Centralbl. f. Bakt. 1896, Bd. XIX, S. 365.) — Hahn, welcher ebenfalls die Wirkung der Leukocyten allein, ohne Mithülfe der exsudativen Flüssigkeit studierte, vindiziert der Leukocytenflüssigkeit ohne Zumischung von Serum ein starkes bactericides Vermögen. Er kommt zu dem Resultate, daß es höchst wahrscheinlich nicht die Zerfallsprodukte der Leukocyten sind, von denen die bactericide Wirkung des Blutes und des Serums stammt, sondern daß es sich wohl dabei *um Sekretionsprodukte der Leukocyten handle.* (Ueber die Beziehungen der Leukocyten zur bactericiden Wirkung des Blutes. Archiv für Hygiene Bd. XXV, S. 105—144.) — Hibler glaubt sich auf Grund seiner Studien zu dem Schlusse berechtigt, daß die Spaltpilze im Verlaufe der Phagocytose zu Grunde gehen können. Unter den Verhältnissen schwerer Infektion können die Spaltpilze unter Zugrundegehen der Zellen das Uebergewicht erlangen. (Ueber das konstante Vorkommen von Spaltpilzeinschlüssen in den Zellen bei Eiterungsprozessen des Menschen, nebst experimentellen Beiträgen zur Kenntnis und diagnostischen Bedeutung solcher Befunde. Centralblatt f. Bakt. Bd. XIX, Nr. 4, 1896.) — Schattenfroh hält es durch seine Untersuchungen für bewiesen, daß der polynukleäre Leukocyt bakterienfeindliche Stoffe enthalte, welche bei seinem Zerfall in Lösung gehen können. Damit soll nicht gesagt sein, daß er sie nicht auch lebend secerniert. (Ueber das Vorhandensein von bactericiden Stoffen in den Leukocyten und deren Extraktion. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 1.)

Aehnliche Vorgänge wie auf dem lokalen Schauplatz der Wunde spielen sich dort ab, wo die Spaltpilze bereits von der Wunde aus in die *Lymphwege* und ins *Blut* transportiert sind.

Das *Lymphdrüsensystem* muß überhaupt und speziell bei der Wundinfektion als eine der wirkungsvollsten Wehrvorrichtungen des Organismus betrachtet werden. Im Netze der benachbarten Lymphdrüsen bleiben wohl zweifellos die von der Wunde wegtransportierten Keime zum Teil stecken, und werden daselbst den keimtötenden Einflüssen der Zellen ausgesetzt.

Ein weiterer Akt, wir dürfen nicht sagen der letzte Akt des Kampfes findet im *zirkulierenden Blute* statt. Diesem ist nicht nur eine Reservestellung zugewiesen, sondern es kann sofort in Thätigkeit treten müssen. Es besteht ja, wie wir hörten, nach der *einen* Ansicht die Möglichkeit, daß Mikrobien von der Wunde aus durch eröffnete Blutgefäße direkt, ohne Umweg in den Kreislauf gelangen. Es fällt *dem Schutzorgan dritter Ordnung*, wie Marmorek in einer geistreichen Abhandlung[1] das *Blut* nennt, die Aufgabe zu, den Kampf mit Bakterien aufzunehmen, welche ihm in unverändertem Zustande, d. h. so wie sie aus der Außenwelt in die Wunde gelangten, unmittelbar zugeführt werden, und ferner hat es den Kampf weiter zu führen mit Keimen, welche, durch die *lokalen* Schutzkräfte und durch die baktericiden Einflüsse der *Lymphe* bereits bearbeitet, nehmen wir an, in ihrer Lebensenergie abgeschwächt worden sind.[2]

Die Kräfte, die im zirkulierenden Blute ihre keimschädigende Wirkung entfalten, sind, wie wir belehrt wurden, im *Blutserum* und in den *Blutzellen* zu suchen. Wie dieselben frei werden, welche Wechselbeziehungen zwischen den beiden Blutkomponenten dabei bestehen, *ob das Serum nur dem Zerfall der Zellen seine Wirksamkeit verdankt*, dies alles scheint noch streitig. Die Untersuchungen, auf denen unser Wissen in dieser Richtung sich aufbaut, sind fast durchwegs am *extravasculären* Blute von *Versuchstieren* angestellt; es können also daraus gezogene Schlüsse nur mit Reserve auf die Verhältnisse am *lebenden Menschen* übergetragen werden.

Lubarsch[3] hat den Beweis erbracht, daß das *Blut* lebender Kaninchen durchaus nicht im stande ist, eine solche bakterientötende Wirkung zu entfalten wie das außerhalb des Organismus bereitete und untersuchte *Blutserum* derselben Tiere. — Dasselbe *Blutserum* besitzt gegenüber verschiedenen Mikrobien ganz verschiedene baktericide Kraft, wie Behring und Nissen[4] nachgewiesen haben.

Was nun die uns speziell interessierenden *Eitercoccen* betrifft, so gehören nach Nissens Untersuchungen gerade sie zu den Mikrobien, welche vom Kaninchen- und Hundeblut relativ wenig beeinflußt werden.[5]

---

[1] Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart, Enke, 1894.

[2] Nach Halban werden, wie wir hörten, *durch die Lymphdrüsen* speziell die *pathogenen* Keimarten vernichtet. — Gegenüber allen *Saprophyten* zeigt nach Pansini das *Blutserum* eine enorm keimtötende Kraft. (Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Serums gegenüber den Mikroorganismen. Beiträge zur pathologischen Anatomie Bd. XII, Heft 3, S. 372. Centralblatt für Bakteriologie Bd. XV, 1891, S. 205, Referat.)

[3] l. c.

[4] l. c. S. 432.

[5] Zur Kenntnis der bakterienvernichtenden Eigenschaften des Blutes. Zeitschrift für Hygiene Bd. VI, S. 487.

Alle meine Fälle nun, und diejenigen der anderen Autoren, bei denen erwiesenermaßen trotz reichem Gehalt der Wunden an Mikrobien, speziell an Staphylococcus albus, ungestörter Wundverlauf eintrat, liefern Belege für die Annahme, daß durch die Zellen und Säfte des Organismus sehr zahlreiche Keime unschädlich gemacht werden können. Ich habe Beobachtungen aufgeführt, die nicht wohl anders ausgelegt werden können, als daß nach der Operation im Wundbett eine *Entwicklung* von *Staphylococcus aureus* stattgefunden hat, und trotzdem kam es nicht zu manifesten lokalen Infektionserscheinungen.

Ich habe nun, wie aus meinen Protokollen zu ersehen ist, den Versuch gemacht, durch wiederholte Untersuchung des in den *Drainkolben*[1] samt den Wundbakterien aufgefangenen *primären* Wundsekretes einen Begriff zu bekommen von dessen keimschädigender Kraft:

Bei einem Fall (aseptische Hernien Nr. 3) habe ich beim ersten Verbandwechsel vom Wundserum abgeimpft, welches im Drainkolben *24 Stunden* nach der Operation sich angesammelt hatte. Es wuchsen pro Oese durchschnittlich 100 Kolonien des *Staphylococcus albus* aus. Der Kolben wurde, von steriler Doppelschale bedeckt, in den Brütschrank gestellt. Nach weiteren 24 Stunden wurde wieder eine Aussaat gemacht. Das Ergebnis war negativ, ebenso nach weiteren 12 Stunden.

Bei einem weitern Fall (aseptische Tumoren Nr. 7) wuchs aus einem bei der Operation entnommenen Gewebsstück der *Staphylococcus pyogenes albus* aus. Bei dem nach 48 Stunden vorgenommenen Verbandwechsel impfte ich vom Sekret aus der Wundtiefe, sowie vom Kolbensekret ab. Das Resultat war negativ. Nun wurde der Kolben in den Brütschrank gebracht. Abimpfung nach verschiedenen Zeiten ergab wieder vollkommene Sterilität. Einem jetzt in das Sekret hineingeimpften *Staphylococcus aureus* gegenüber zeigte dasselbe keine hemmende Kraft. Es wuchsen bald per Oese massenhaft Kolonien aus.

Bei Fall 4 der aseptischen Tumoren kam es nach Exstirpation eines mächtigen Lymphosarcoms in der Axilla zu *Lymphorhagie.* Von der *Lymphe* wurde in ein steriles Reagensglas aufgefangen, und dieses bei 37° gehalten. Die Flüssigkeit blieb vollständig steril. Nach einigen Tagen aber bot sie verschiedenen in sie geimpften Bakterienarten einen trefflichen Nährboden.

Aus diesen Beobachtungen wäre zu schließen, *daß dasselbe Wundsekret, welches in der Wunde die weißen Staphylococcen aufgenommen hat, auf dieselben außerhalb des Körpers eine keimtötende Wirkung ausübt, daß es aber bald diese Eigenschaft vollständig verliert.*

Nur zum Teil decken sich mit meinen Versuchsergebnissen diejenigen Schattenfrohs. Dieser Autor berichtet aus der Wölfler'schen Klinik,[2] „daß in 2 Fällen in den ersten Stunden nach der Operation *Staphylococcenkulturen* gefunden wurden, daß aber in den Wundsekreten der späteren Stunden keine mehr nachzuweisen waren. Bei 2 anderen Fällen hatte das Wundsekret in den ersten 24—54 Stunden die Entwicklung der Staphylococcen gehemmt; nach dieser Zeit, also nach 28—78 Stunden fand sich wieder eine Vermehrung der Staphylococcen vor. — Beobachtete man die benannten Wundsekrete *außerhalb* der Wunde, so konnte man wahrnehmen, daß zwei derselben gegenüber den im Sekrete schon vorhandenen Keimen entschieden baktericid, oder entwicklungshemmend, wirkten; und brachte man in das zu verschiedenen Zeiten entnommene Sekret absichtlich *Streptococcen,* so zeigten fast alle untersuchten Sekrete während der ersten Stunden nach Entnahme eine entwicklungshemmende oder eine bakterienvernichtende Wirkung. Das Erlöschen dieser bakterienfeindlichen Eigenschaften fiel in die 3.—25. Stunde nach Entnahme des Sekretes."

[1] *Anmerkung bei der Korrektur.* Ein ähnlicher *Sekretauffänger,* wie ich ihn gebrauche und abgebildet habe, ist mittlerweile unabhängig von mir durch Ikawitz empfohlen worden in einem Aufsatze: „Ueber abgeschlossene Glasdrainröhren" in Archiv für klin. Chir. Bd. 56, S. 339.

[2] Wölfler, Ueber die Bedingungen der Wundheilung. Med. Wandervortr. 1895, H. 45.

Es leuchtet ein, daß für den Angriff der baktericiden Wehrvorrichtungen des Körpers jene Keime am leichtesten erreichbar sind, welche in unserer aseptisch angelegten Wunde als zerstreute Individuen oberflächlich deponiert werden, sei es, daß sie aus der Luft auffallen, von der Haut abgestreift werden, oder durch Berührung mit irgend einem nicht sterilen Gegenstande hineingelangen. Nicht so leicht wird der Angriff dort sich gestalten, wo durch *Implantation* im Sinne Kochers die Mikrobien in Fremdkörper eingehüllt in die Gewebe vacciniert werden (Ligaturen!). Hier fällt den Zellen und Säften die doppelte Aufgabe zu, das umhüllende Medium und die in demselben geborgenen Organismen unschädlich zu machen.

Implantationsinfektion. Katgutinfektion.

Ich habe im früheren *Luft* und *Haut* als nicht vollständig eliminierbare Quellen der Bakterieninvasion hingestellt. Die *Implantationsinfektion* ist, soweit sie auf das Versenken von Ligaturen bezogen wird, ein *vermeidbarer Fehler der Aseptik;* denn es liegt in unserer Hand, die Ligaturfäden, bestehen sie aus *Katgut* oder *Seide*, von pathogenen Keimen frei zu machen unbeschadet der nötigen Konsistenz des Materials.

Die Beweise sind längst dafür erbracht, daß wir auch das *Katgut* unter geringer Beeinträchtigung seiner Qualität durch verschiedene Sterilisationsmethoden frei von den widerstandsfähigsten *pathogenen* Sporenpilzen machen können. Wenn nun in der gegenwärtigen Aera, wo wir dem Ideal der „absoluten Keimfreiheit" unserer operativen Utensilien uns nähern, jemand noch von *„Katgutinfektion"* berichtet, so muß solchen Angaben gegenüber bemerkt werden, daß eben derjenige, der *Infektion* durch das Katgut erlebt, die Schuld zuerst bei sich zu suchen hat, und nicht im Material des Schafdarmes, noch in der Unzulänglichkeit der Zubereitungsmethoden. Es kommt hier nicht auf die Fabriksterilisation an, sondern auf die selbst sterilisierten Fäden!

Wird die sogenannte *Katgutinfektion* so aufgefaßt, wie Klemm dies that,[1] daß bei der trocken aseptischen Wundbehandlung nicht die versenkte Ligatur die Keime in die Gewebe trägt, sondern daß diese sekundär von *der sonst nicht sterilen* Wunde in den Faden gelangen, und nun im Katgut als in einem toten Nährboden die günstigen Bedingungen zur Entwicklung finden, so muß daraufhin gesagt werden, daß, wenn es sich wirklich so verhielte, man logischerweise hier nicht von *Katgutinfektion* reden könnte, da eben die Infektion nicht durch das Katgut erfolgt.

Nach Orlandi und Poppert[2] soll das Katgut nicht durch in ihm enthaltene lebende Bakterien eitererregend wirken, sondern durch chemische ihm anhaftende Stoffe. Ob diese Annahme richtig ist, vermag ich nicht zu beurteilen, da ich eigene Untersuchungen in dieser Richtung nicht angestellt habe. Ich konstatiere hier nur als eigene Erfahrungsthatsache, *daß ich bei meinen aseptisch angelegten Operationen, bei denen ich oft gegen 100 Katgutligaturen versenkte* (vide: Strumektomien!), *eben von Eiterung überhaupt höchst ausnahmsweise etwas bemerke, daß mir also auch dieses Phänomen der chemischen Katguteiterung bis jetzt nicht bekannt geworden ist.*

Im übrigen verweise ich hier auf meine eingehenderen, dem Thema der *Katgutinfektion* speziell gewidmeten Abhandlungen:

1) Ueber Katgutinfektion. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. VI, Heft 1.
2) Weitere Versuche über Katgutsterilisation. Ebenda Bd. VI, Heft 2.
3) Richtigstellung. Centralblatt für Chirurgie 1893, Nr. 27.
4) Bemerkungen zu dem Aufsatze von P. Klemm „Ueber Katgutinfektion bei trockener Wundbehandlung." Langenbecks Archiv Bd. XLII, Heft 3.
5) Ueber die Infektion der Schußwunden etc., l. c. Zerstreute Bemerkungen.
6) Bemerkungen zu meinen Referaten in den Fortschritten der Chirurgie, 1895/96.

[1] Ueber Katgutinfektion bei trockener Wundbehandlung. Langenbecks Arch. Bd. XLI, H. 4.
[2] Zur Frage der Katguteiterung. Centralblatt für Chirurgie 1896, Nr. 26.

Die chirurgische Erfahrung beweist nun allerorts, daß die baktericiden Wehrkräfte des Organismus mit den während der Operation eingedrungenen pathogenen Keimen so weit fertig werden, daß erhebliche Störungen des Wundverlaufes und des Allgemeinbefindens selten sich manifestieren. Es muß somit der Kampf zwischen Organismus und Mikrobien bei weitaus der Mehrzahl unserer aseptisch angelegten Wunden mit der Niederlage der letzteren endigen.

Zusammengefasstes über die Bedingungen der Wundinfektion.

Unter welchen Bedingungen können nun aber die Wundinfektionserreger vorübergehend oder dauernd die Oberhand gewinnen? Ich will diese Frage unter Berücksichtigung der einzelnen bisher besprochenen Forschungsresultate *allgemein kurz zusammenfassend* zu beantworten versuchen.

Die Bedingungen der Wundinfektion liegen, wie die früher analysierten Ergebnisse der bakteriologischen Wunduntersuchungen ersehen lassen, nicht nur im *Inficiens*, sondern auch im *Infektum*. Die Lebensäußerungen der *Parasiten* sind abhängig von Bedingungen und Eigenschaften, die in ihnen selbst und im invadierten Organismus liegen.

Was das *Inficiens* betrifft, so haben die bakteriologischen Wunduntersuchungen uns Aufschluß darüber gegeben, welche *Arten* von Infektionserregern *primär* auf den aseptisch angelegten Wunden meist sich einnisten, und *welche* für die Gefahr der Infektion in Frage kommen. Wir haben weiter durch dieselben erfahren, welche Organismen bei *klinisch aseptisch verlaufenden* Wunden während der Wundheilung, und welche *bei sichtlich infizierten Wunden* sich vorfinden.

Daß für den Erfolg des Angreifers *die primär mitgebrachte Virulenz*, sowie die *Menge*, in welcher er die Wunde invadiert, *vor allem* entscheidend sind, wird durch diese Wunduntersuchungen nicht direkt bewiesen, wohl aber treten dafür experimentell gelieferte, auch auf den Menschen übertragbare Beweise ein.

Wo nun die Grenze liegt, jenseits welcher die *schädliche* Wirkung dieser bezeichneten Eigenschaften des Inficiens dem Organismus gegenüber *wahrnehmbar* zum Ausdruck gelangt, jenseits welcher sie über die baktericiden Wehrkräfte obsiegt, dies zu bestimmen liegt kein absolutes Maß, keine feststehende Norm vor, sondern hier macht sich alsbald die Relation zwischen Inficiens und Infektum geltend. Gerade die eine der genannten Haupteigenschaften, die *Virulenz*, ist ja, wie wir sahen, ein sehr *relativer*, vom Status praesens des Infektums abhängiger Faktor. Alle die früher einzeln besprochenen Komponenten, aus denen die Begriffe *lokale, allgemeine, individuelle Disposition* des Organismus sich zusammensetzen, fallen diesen Eigenschaften der Wundbakterien gegenüber ins Gewicht.

Zu Ungunsten des befallenen Körpers wirken alle jene Momente, welche den Faktoren in seinem Werte vermindern, der die Schutzvorrichtungen des Körpers gegenüber den Mikrobien repräsentiert.[1]

[1] Vergl. die citierte Studie Marmoreks.

Je nach den *Außenverhältnissen,* unter denen operiert wird, ändern sich die einflußreichen Komponenten des *Inficiens;* es wechselt die *Menge* der auf die Wunde gelangenden Keime, es wechselt deren *Art* und *Virulenz.* Es spielt der Zufall seine tückische Rolle; ein unbeabsichtigter, unaufgeklärter Verstoß gegen die Aseptik legt in der Wage das Uebergewicht auf die Schale des Inficiens, und schießt urplötzlich in die Statistik langer glücklicher Operationsserien eine ärgerliche Bresche.

Je nach dem *Orte des Körpers,* an dem wir operieren, je nach dem *Individuum,* an welchem wir operieren, sind auch die Komponenten des Infektums variable Größen. — So wechseln stetig die Bedingungen des Kampfes; es variieren die Kräfte des Angreifers und des Verteidigers *auch innerhalb der Grenzen, die einen sogenannten reaktionslosen Wundverlauf sichern.*

Durch welche Erscheinungen kündigt der Sieg der Mikrobien sich an? Welches sind die ersten klinischen Zeichen der Wundinfektion?

Gehen unter für den Organismus *ungünstigen* Bedingungen die eingedrungenen Mikrobien als Sieger über die baktericiden Wehrkräfte hervor, so vermehren sich dieselben in der Wunde, und es gelangt, wie wir nach dem jetzigen Stand der Forschungen annehmen müssen, *der chemische Reiz ihrer Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte zur Wirkung.*

Die ersten klinischen Zeichen der Wundinfektion. Grenze zwischen infektiösem und nicht infektiösem Wundverlauf.

Je nach der *Art* der infizierenden Pilze muß diese Wirkung eine verschiedene sein; doch zeigen die lokalen Zeichen der Infektion, die Gewebsveränderungen, oft keine derart charakteristischen Eigentümlichkeiten, daß *aus diesen* mit Sicherheit die *Species* des Infektionserregers diagnostiziert werden könnte. Die Wahrheit dieser Bemerkung wird namentlich aus meinen im II. und III. Teil der Arbeit niedergelegten Beobachtungen hervorgehen.

Eiterige Entzündung ist das prävalente Symptom der Mikrobienwirkung in infizierten Wunden überhaupt, und so auch in den durch Operation gesetzten. In dieser Erscheinung äußert sich bekanntermaßen vor allem die weitaus häufigste Infektion mit den *pyogenen Coccen;* sie ist auch die gewöhnliche Folge der relativ selteneren Invasion und Wucherung anderer Wundinfektionserreger (*Bacterium coli commune, Bacillus pyocyaneus* u. a.).

Ueber die *Art des chemischen Reizes,* den die eitererregenden Mikrobien auf die Gewebe ausüben, ist sehr viel experimentiert und geschrieben worden. Klarheit und Uebereinstimmung der Forschungsresultate herrscht auch hier keineswegs, wohl aber begegnen wir zahlreichen Widersprüchen. Ich führe wiederum nur die Resultate der wichtigsten einschlägigen Arbeiten kurz an:

Nachdem Brieger[1] (1886) in Kulturen der pyogenen Eitercoccen vergeblich Toxine suchte, gelang es demselben Autor zusammen mit Fränckel[2] (1840), aus den Kulturen des *Staphylococcus aureus* für Tiere giftige Eiweißstoffe, *Toxalbumine,* herzustellen, von denen die beiden Forscher annahmen, *daß sie im lebenden Körper von*

[1] Ueber Ptomäne. Berliner klin. Wochenschrift 1886, Nr. 18, S. 281.

[2] Untersuchungen über Bakteriengifte. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 11.

den Coccen aus dem Gewebseiweiß abgeschieden werden. — Christmas[1] stellt (1888) aus den Kulturen des *Staphylococcus aureus* zwei Stoffe dar ,von denen der eine in der Augenkammer des Kaninchens Eiterung zu erzeugen vermag. — Leber[2] (1888) fand in künstlichen Staphylococcenkulturen eine lösliche, Eiterung und Nekrose bewirkende Substanz, die er *Phlogosin* nannte. — Buchner[3] (1890) erbrachte in seinen bekannten Arbeiten den Nachweis, daß es wesentlich die *innerhalb der Bakterienzellen selbst vorhandenen Stoffe, die Albuminate des Bakterienkörpers sind, welche das Gewebe in Entzündung und Eiterung versetzen.* Die Eiterung wird dadurch veranlaßt, daß diese Stoffe, *Proteïne* genannt, auf die Leukocyten reizend, anlockend wirken. Mit Bestimmtheit konnte er diesen Beweis erbringen für den *Pneumobacillus Friedländer*, den *Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes aureus* und andere Mikrobien.

Die Ansicht, daß die eitererregende Wirkung der Coccen namentlich auf Rechnung *ihrer Stoffwechselprodukte,* ihrer *Ptomäne* komme, ist im weitern von Grawitz[4] frühzeitig mit Nachdruck verfochten worden (1889). — Nach Baumgarten[5] dagegen (1890) ist die entzündliche Ernährungsstörung der Gefäßwände mit ihrer typischen Folgeerscheinung, der Bildung des eitrigen Exsudates, *das Resultat direkter Bakterienwirkung.* „Für die Annahme, daß die Schädigung der Gewebe, speziell die im Mittelpunkt des Prozesses stehende Alteration der Gefäßwände, ausschließlich oder zum Teil einer indirekten Bakterienwirkung, dem Einflusse deletärer chemischer Stoffwechselprodukte der Eitercoccen (Ptomäne, Toxine), zuzuschreiben sei, eine Annahme, welche Ogston auf Grund seiner Beobachtungen befürwortet, liegt seitens *unserer* Untersuchungen weder ein thatsächlicher Hinweis noch eine innere Nötigung vor, *da wir alle sichtbar gewordenen Erscheinungen durch die von den proliferierenden Eitercoccen notwendig auszuübende Stoffentziehung und Stoffzerlegung genügend erklären können.*"

In einer aus jüngster Zeit (1896) stammenden Arbeit von Wolf[6] wird die Meinung vertreten, daß wir es bei den *Proteïnen*, wie sie bisher dargestellt wurden, mit *Kunstprodukten* zu thun haben, deren Untersuchung uns der Entscheidung über die Frage der von den Bakterien im lebenden Zustande produzierten Stoffe um keinen Schritt näher bringe. Es können die im Körper abgestorbenen Keime auch noch durch in ihnen enthaltenes Gift schädigend wirken. — (Es gibt dieser Aufsatz zugleich eine Uebersicht über die Litteratur dieses Themas.)

Aus der hochwichtigen neuesten Arbeit Buchners über „die Bedeutung der aktiven löslichen Zellprodukte für den Chemismus der Zelle"[7] geht als neue physiologische Thatsache hervor, daß durch Auspressung von Hefezellen ein plasmatischer Zellsaft gewonnen werden kann, der die Gärung bewirkt. Durch dieses neue Verfahren ist es möglich geworden, sagt B., nun auch die *Bakterienproteïne* erst zu studieren.

An nämlicher Stelle weist sodann Buchner auf das hin, was Pasteurs genialer Scharfblick früh schon erkannt hatte, daß es für diese fakultativ anaëroben Gärungspilze zwei ganz verschiedene Kategorien von Lebensbedingungen gebe. Bei *Zutritt von Sauerstoff* „konzentriert sich die gesamte Zellenergie auf *rascheste Neubildung lebender Substanz und schnellste Vermehrung.*" *Bei Mangel an Sauerstoff sind Wachstum und Vermehrung gehemmt.* „Jetzt befindet sich die Zelle unter zunächst

[1] Recherches expérimentales sur la suppuration. Paris 1888.

[2] Fortschritte der Medizin Bd. VI, 1888, Nr. 12, S. 460. Ueber die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten.

[3] Ueber pyogene Stoffe in der Bakterienzelle. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 30. Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten, und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 47, S. 16.

[4] Beitrag zur Theorie der Eiterung. Virchows Archiv Bd. CXVI, 1889, S. 116.

[5] Mykologie I, S. 315.

[6] Beiträge zur Kenntnis der Wirkungsweise der Staphylococcen- und Pneumococcenstoffwechselprodukte. Centralblatt für Bakteriologie 1896, Bd. XX, S. 375.

[7] Münchner med. Wochenschrift 1897, Nr. 12.

ungünstigen Lebensbedingungen und beginnt infolgedessen — einem, wie es scheint, im Zellenleben ziemlich allgemein gültigen Gesetze folgend — *Bestandteile ihres Inhalts auszuscheiden.*" Analog, sagt B., wird es sich nun auch mit den spezifischen Toxinen der *Bakterien* verhalten, so, *„daß auch hier vermutlich die Ausscheidung aus der Pilzzelle durch deren anaërobiotische Existenzbedingungen im Innern des infizierten Organismus bedingt ist,* woraus sich dann der geänderte Chemismus der Infektionserreger im Innern der Gewebe erklärt."

Sollen nun auch unsere *fakultativ anaëroben Eitercoccen* diesem Gesetze unterliegen? Dann wäre zu erwarten, daß diese in geschlossenen Wunden und im Innern der Gewebe bei dem hier herrschenden Sauerstoffmangel sich wenig vermehren, dafür aber mehr giftigen Zellsaft abgeben. Wie ist dies mit unsern Erfahrungen bei der Wundinfektion zu vereinbaren? Ueberall da, wo hier ein Effekt der Toxinwirkung manifest wird, finden wir doch stets und in erster Linie eine *mächtige Wucherung* der pyogenen Coccen! Am schädlichsten wirkt doch auch der *Bacillus pyocyaneus* auf die Gewebe dort, wo er bei genügender Sauerstoffnahrung *stark sich vermehrt.* Die schädliche Wirkung aber wird doch auch hier durch die Toxinausscheidung bedingt.

Daß es schwer hält, eine *scharfe* Grenze zu ziehen zwischen *infektiösem* und *nicht infektiösem* Wundverlauf, geht schon aus den früher zusammengestellten Urteilen der Autoren über die Dignität der in den Wunden gefundenen pathogenen Mikrobien hervor. Inwiefern hier ein Grenzstreit berechtigt ist, soll jetzt bei Beantwortung der eben aufgestellten Frage untersucht werden, *unter welchen klinischen Zeichen die Wundinfektion zuerst sich kundgibt.*

Wie gestaltet sich der Wundverlauf subjektiv und objektiv dort, wo er ein *„aseptischer"* genannt wird?

Vom *subjektiven* Befinden einer Patientin mit aseptisch verlaufender Mammaamputation hat uns Schimmelbusch folgende Schilderung hinterlassen:[1] Es wird, sagt er, „der Heilungsverlauf sich so gestalten, daß vielleicht am Tage der Operation von empfindlichen Personen Schmerzen geklagt werden. Aber schon am ersten Tage nach der Operation hören in der Regel eigentliche Schmerzen bei aseptischem Verlauf auf, und es bleibt höchstens ein Gefühl der Unbequemlichkeit des Verbandes bei sehr lebhaften Patienten bestehen. Sowie die Wirkungen des Chloroforms überwunden sind, Erbrechen und Kopfschmerzen aufhören, was ja in der Regel auch am ersten Tage nach der Operation schon der Fall ist, kehrt der Appetit und der gesunde Schlaf zurück. Am zweiten Tage nach der Operation sind alle Beschwerden geschwunden und die Kranken fühlen sich wie Gesunde."

Indem ich dieser Schilderung hinzufüge, was *objektiv* an der Wunde da wahrzunehmen ist, wo man von „reaktionslosem Verlauf", von „tadelloser Primaheilung" zu sprechen sich berechtigt glaubt, halte ich mich an die früher wiedergegebenen Protokolle meiner Mammaamputationen:

Wir finden beim ersten Verbandwechsel am zweiten oder dritten Tag die Außenschichten des Verbandes unverändert. Die der Wunde benachbarten Lagen sind serös-blutig imbibiert. Meist ist dieses auf-

[1] l. c. S. 171.

esogene Wundsekret vollständig eingetrocknet, höchstens an der Stelle, 'o die Gaze der Drainmündung unmittelbar aufliegt, fühlt sich diese och feucht an. Das Drainrohr finden wir mit einem dunkelroten, zuammenhängenden Blutgerinnsel ausgefüllt. Die Nahtlinie zeigt blasse, icht geschwollene Hautränder. Im Laufe der folgenden Tage werden eim zweiten Verbandwechsel die Nähte entfernt. Die da und dort eicht gerötete Nahtlinie ist im ganzen Umfange fest verklebt; die Drainffnung von frischem Keimgewebe ausgefüllt.

Wie werden nun die Symptome der beginnenden Wundinfektion eschrieben?

Es verstreicht bei jeder Wundinfektion, schreibt Schimmelbusch,[1] mmer erst eine Zeit der Inkubation, und vor dem zweiten Tage lassen ich deutliche Symptome fast nie erwarten. Die Erscheinungen der beginnenden Wundinfektion sind *lokale* und *allgemeine* (Fieber). Die *objektiv* rkennbaren, auf die Wunde beschränkten Symptome der Entzündung, lie *Röte* und *Schwellung*, sind uns durch den Verband, den wir, wenn nöglich, liegen lassen wollen, zunächst verborgen. Dahingegen ist das *Schmerzgefühl* des Patienten oft sehr bezeichnend. Die entzündete Wunde nacht fast immer heftige Schmerzen, und ihre Klage verdient um so nehr Beachtung, wenn der Kranke am Tage der Operation oder am rsten Tage nachher über solchen Wundschmerz nicht geklagt hat; — lazu kommt als sehr beachtenswertes Zeichen die *Schwellung benachbarter Lymphdrüsen.*

Der Chirurge, der nicht nur die Wunden setzt, sondern bakteriologisch denkend auch aufmerksam deren Heilverlauf bis in die Einzelheiten verfolgt, wird nun aber, wenn er nach zahlreichen Operationen beim Verbandwechsel zu verschiedenen Zeiten das *Verhalten des Sekretes* genau beobachtet, und außerdem das sich vor Augen führt, was aus diesem Sekrete jeweils in den Kulturgläsern aufgeht, zu der Vermutung gelangen müssen, daß auch ohne die *evidenten* Erscheinungen der eitrigen Entzündung, die das Bild der *manifesten* Wundinfektion charakterisieren, das Gleichgewicht in der Wunde durch Mikrobienwirkung gestört sein kann.

Es sind im *bakteriologischen* Sinne, wie wir wissen, auch die Wunden fast alle als *infiziert* zu betrachten, die man schlechtweg *aseptische* nennt, und innerhalb der Grenzen, wo man von „reaktionslosem"[2] Wundverlaufe spricht, spielt sich sehr oft auch das ab, was man streng genommen *Infektion* heißen muß.

Es kann sich an der Wunde ein Stadium klinisch bemerkbar machen, in welchem relativ schwach virulente Infektionserreger, wie die *weißen Staphylococcen* es gewöhnlich sind, *vorübergehend* über die baktericiden Kräfte das Uebergewicht erlangen und in einer der Wunde wenig nach-

[1] l. c. S. 173.

[2] Ein Ausdruck, der, an sich wenig passend, jämmerlich missbraucht wird.

teiligen Weise sich vermehren. Die *Infektion* ist da, die Mikrobienwirkung aber, wenig intensiv, wird *lokal* nur *in einer Veränderung des ursprünglich rein blutig-serösen*[1] *Wundsekretes erkennbar.*

Wer in meinen Tabellen die Notizen durchgeht, welche sich auf das Verhalten des *Drainsekretes* beziehen, wird dieselben verschieden lautend finden. Meistens ist bemerkt, daß beim ersten Verbandwechsel am 1., 2., 3. oder 4. Tage das Drainrohr mit einem *derben dunkelroten* Gerinnsel ausgefüllt war. Dann aber treffen wir die Ausdrücke „blaßrot, gelbbraun, schleimig, serös-eitrig, erweicht, flüssig." Dies alles, während außen an der Wunde keine Störung erkennbar ist.

Ich muß nach diesen Beobachtungen annehmen, und glaube mit der Auffassung richtig zu gehen, *daß der erweichte Draininhalt sehr oft das durch Mikrobieneinwirkung entstandene Zerfallsprodukt eines ursprünglich festen Blutgerinnsels darstellt.* Meistens fand ich diesen zerfallenen Inhalt erst am 4. oder 5. Tag vor; am 1., 2. oder 3. Tag dagegen bot sich fast durchwegs der kompakte schwarzrote Thrombus.[2]

Büdinger schreibt in seinem trefflichen Aufsatze: „Zwischen der vollkommenen prima intentio und der Bildung von unzweideutigem Eiter liegt eine lange Kette von Zwischenstadien. Das Sekret des Drains zeigt diesen allmähligen Uebergang in den feinsten Nuancen. Das eine Mal, als ziemlich fester bräunlicher Pfropf das Lumen des Rohres ausfüllend, hat es nicht die geringste Aehnlichkeit mit Eiter. Ein anderes Mal nimmt es mehr die Gestalt und das Aussehen eines serösen Ausflusses an; wieder ein anderes Mal ist es ganz flüssig, bald klarer, bald gelblicher gefärbt, bald reicher, bald ärmer an geformten Bestandteilen."

So sehr ich mit Büdinger darin übereinstimme, daß diese Sekretnuancen bestehen, so wenig war ich nun allerdings im stande, in diesen gerade eine Stufenleiter herauszufinden, welche verschiedenen Uebergangsstadien der Entzündung entspricht. Es ändert sich nach meinen Erfahrungen, wie bereits gesagt, die Beschaffenheit des Drainsekretes wesentlich mit dem Zeitpunkte der Beobachtung.

---

[1] Dass die Eitercoccen auch Entzündungen hervorrufen können, welche akut anfangen, *aber nicht zur Eiterung führen,* darauf hat u. A. Billroth, der geniale Bahnbrecher unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Wundinfektion, in einer seiner letzten Arbeitsschöpfungen hingewiesen: *Erlebtes und Gedachtes über Entzündung und Eiterung.* Wiener klin. Wochenschrift 1892, Nr. 1 und 2, S. 18. — Dass die *Staphylococcen* im *Pleurasack,* sowie auch in *Gelenken seröses* Exsudat erzeugen können, zeigen die Untersuchungen von: Levy, Bakteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Archiv für experimentelle Pathologie Bd. 27, 1890. Goldscheider, Zur Bakteriologie der akuten Pleuritis. Zeitschrift für klin. Medizin 1892. — *Serös-schleimige* Entzündungsprodukte liefern die *gelben und weißen Staphylococcen* bei der sog. *Ostitis albuminosa.* Vergl. die Arbeiten von: Schlange, Ueber einige seltene Knochenaffektionen. Langenbecks Archiv für klin. Chirurgie Bd. 36, 1887; Garrè, Einige seltene Erscheinungsformen der akuten infektiösen Osteomyelitis. Kochers Festschrift 1891.

[2] Was die *Metamorphose der Thromben* betrifft, so wird bekanntlich pathologisch-anatomisch unterschieden zwischen *einfacher, gutartiger* Erweichung derselben und dem *puriformen, septischen Zerfallsprozesse.* Nach Hanau, dessen Ansicht über diese Frage ich schriftlich erfuhr, wird die Häufigkeit des erstern Vorganges wohl überschätzt. Es kommen offenbar primär central weiche Thromben vor, und *sehr oft komme jedenfalls die Einwirkung relativ gutartiger Bakterien in Frage.*

Wie steht es mit der Körpertemperatur nach aseptisch ausgeführten Operationen bei ungestörter Wundheilung? Wann ist das Fieber als Zeichen von Infektion aufzufassen?

Bei diesen Fragen will ich länger verweilen, denn hier ist es, wo der *Streit um die Grenzen der Norm* lange schon geführt, gegenwärtig wieder neu angefacht wird, aber keineswegs noch entschieden ist. Es gilt hier historisch-kritisch zu zerlegen, wie der Begriff *„aseptisches Fieber"* sich gebildet hat, wie er früher definiert wurde und wie er im gegenwärtigen Zeitpunkte *in seiner Anwendung auf die Wundheilung* aufzufassen ist.

Lesen wir in Billroths umfassenden Studien *„Ueber Wundfieber"* (1862),[1] so finden wir, daß er unter diesem Begriffe das Fieber bezeichnet, „welches meist unmittelbar nach einer Verletzung erfolgt." Als *Nachfieber* bezeichnet er Fieberanfälle, welche nach dem Ende des Wundfiebers eintreten und meist abhängig sind von neu zu der Wunde hinzutretenden Entzündungen.[2] Weiter hat Billroth schon in derselben Arbeit konstatiert, daß nach einer „großen Anzahl" von Verletzungen, sowie auch nach manchen Operationen *gar kein Fieber eintritt.*[3]

Experimentelle Untersuchungen am Tier führten sodann Billroth und O. Weber[4] zu dem Schlusse, daß das *Wundfieber* im wesentlichen *durch die Resorption toxisch wirkender Zerfallsprodukte der Gewebe* bedingt sei (1864—1865).

Im Jahre 1871 läßt Klebs[5] als damals schon eifriger Verfechter mikroparasitärer Theorien *das Fieber durch das Eindringen phlogogener Bestandteile in die Blutmasse entstehen.*

Historische Uebersicht über die Lehre vom „aseptischen Fieber."

Nachem Listers Methode der Wundbehandlung ihren Triumphzug durch die Welt gemacht, und die Wundinfektion nach operativen Eingriffen mit einem Schlage seltener wurde, wuchs die Sicherheit der Operateure dermaßen an, daß sie als Postulat dieser neuen Behandlung einen *fieberfreien* Wundverlauf verlangten. Daß damit jedoch zu viel beansprucht war, legten bald Genzmer und Volkmann[6] in ihren 1877 erschienenen Mitteilungen *„Ueber septisches und aseptisches Wundfieber"* dar. Die Erfahrungen dieser Autoren lauten dahin: „Es wird von der Wahrheit nicht sehr weit abliegen, wenn man annimmt, daß von 1000 korrekt und mit allem Erfolge antiseptisch behandelten schwer Verwundeten oder schwer Operierten nur ein Drittel gar nicht, das zweite mäßig, das letzte hoch fiebert."[7] Die Beobachtungsthatsache, daß „zwischen der Höhe des ersten, wenngleich kurzen Reaktionsfiebers und dem Fehlen jeder örtlichen Reaktion, jedes Schmerzes und jeder Zersetzungsvorgänge das schroffste Mißverhältnis herrsche", führte die beiden Autoren zu der Annahme, daß man *zwei verschiedene Formen des Wundfiebers zu unterscheiden habe, die septische Form, die bislang ausschließlich Beobachtungsobjekt gewesen sei, und die aseptische.* Wo es sich um die rein aseptische Form handelt, fehlen alle die Erscheinungen, die

[1] Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten. Berlin 1862. Separatabdruck aus Langenbecks Archiv.

[2] Ebenda S. 8.

[3] Ebenda S. 10 ff.

[4] O. Weber, Ueber die Wärmeentwicklung in entzündeten Teilen. Deutsche Klinik 1864. Experimentelle Studien über Pyämie, Septicämie und Fieber. Ebenda 1864 u. 1865. Zur Frage über die Entstehung und Heilung der Ichorrhämie (Pyämie). Langenb. Arch. V, S. 274.

[5] Die Ursachen der infektiösen Wundkrankheiten. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1871, Nr. 9. „Im Bahnhoflazarett in Karlsruhe haben wir bereits im August vorigen Jahres die Anwesenheit zahlreicher sogenannter Sporenketten und Mikrosporen in den Wundsekreten kontatiert." (S. 243.)

[6] Volkmanns Vorträge Nr. 121.

[7] l. c. S. 1018 u. 1019.

das Fieber für den Patienten selbst erst als Krankheit erscheinen lassen. „Kranke mit 39 und 40° und selbst darüber gehen umher, unterhalten sich, zeigen sich gesprächig und aufgeräumt, rauchen, spielen Karte."

Was die *Entstehung* dieses aseptischen Fiebers betrifft, so ist dasselbe nach Meinung von Genzmer und Volkmann ein *Resorptionsfieber* ebenso wie das septische, nur daß bei diesem letzteren heterologe, giftige und faule Stoffe, oder Flüssigkeiten, die irgendwelche spezifisch wirkende Zersetzungserreger enthalten, ins Blut gelangen, während beim aseptischen Fieber *nur eine Zufuhr von Stoffen stattfindet, die von denjenigen, welche die physiologische regressive Gewebsmetamorphose und der physiologische Stoffwechsel liefern,* nicht allzu verschieden sind.[1] Es handelt sich um die Resorption von Zerfallsprodukten, welche toxisch wirken. Mit dieser Annahme steht in Einklang, *daß Fieber von ausgeprägt aseptischem Habitus viel häufiger noch bei subcutanen Verletzungen, schweren Kontusionen der Gelenke, besonders aber bei subcutanen Knochenbrüchen beobachtet wird.*

Die nun folgenden Arbeiten der antiseptischen Periode acceptieren den Begriff *aseptisches Fieber*, gelangen aber zum Teil zu ganz anderer Deutung desselben. Ranke (1874) findet bei seinen Untersuchungen, die uns bekannt sind, keine bestimmten Beziehungen zwischen dem Befund von Mikrobien und dem Auftreten von Fieber. „Ein Unterschied im Verlauf bei Fällen mit Bakterienvegetation gegenüber solchen ohne dieselbe war bisher nicht festzustellen; es gilt dies sowohl für den lokalen Wundverlauf, als für die fieberhafte Allgemeinreaktion."[2] Ebenso lassen die Beobachtungen von Fischer[3] und Birch-Hirschfeld[4] diesen Zusammenhang zweifelhaft erscheinen.

Sonnenburg[5] und Küster[6] stellen die Vermutung auf, daß das Fieber im Verlauf der aseptischen Wundheilung auf *Karbolintoxikation* beruhen könnte. Credé[7] versucht vorübergehende Temperatursteigerungen nach Operationen auf *Erkältung* durch Wärmeentziehung während der Operation zurückzuführen. 1879 spricht v. Wahl[8] die Ansicht aus, daß das aseptische Fieber Volkmanns auf die *fermentative Wirkung des ergossenen Blutes* zurückzuführen sei.

Aeußerst eingehende Untersuchungen über die Aetiologie des Wundfiebers verdanken wir Edelberg (1880).[9] Seine *klinischen* Beobachtungen aus der Dorpater chirurgischen Klinik ergaben zunächst in Bestätigung der Angaben von Genzmer und Volkmann, daß bei wenig oder gar nicht beeinflußtem Allgemeinbefinden, bei fehlender örtlicher Reaktion ein großer Prozentsatz der antiseptisch behandelten Operierten — unter 24 Fällen 15 — erheblich fieberte. Das Fieber „begann, wie schon Billroth angibt, wenn man etwa 37,9° C. als anormale Temperatur anzunehmen berechtigt ist, allmählig ansteigend gleich nach der Operation und erreichte sein Fastigium in den meisten Fällen bereits am ersten Tage nach der Operation. Was die *Dauer des Wundfiebers* betrifft, so scheint mir dieselbe durch die neue Wundbehandlungsmethode gleichfalls nicht sehr beeinflußt zu werden; es dauert in den meisten Fällen nur einen Tag und nicht länger als 7 Tage. Alle später auftretenden Temperatursteigerungen sind als Nachfieber anzusehen, die entweder auf Eiterung oder Verbandwechsel zurückzuführen sind. Auch die Angaben, die Billroth über die *Höhe des Fiebers* macht, stimmen mit den von mir beobachteten überein; dieselbe schwankt in den meisten Fällen zwischen 39 und 39,7° C."[10]

---

[1] l. c. S. 1024.
[2] l. c. S. 67, Separatabdruck.
[3] u. [4] Vergl. die früher citierten Arbeiten.
[5] Zur Diagnose und Therapie der Karbolsäureintoxikation. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. IX, 1878.
[6] Die giftigen Eigenschaften der Karbolsäure. Langenbecks Archiv XIII, S. 117.
[7] Einiges über Fieber nach antiseptischen Operationen. Centralbl. f. Chir. 1877, Nr. 12.
[8] Petersburger med. Wochenschrift Nr. 51, 1879.
[9] Klinische und experimentelle Untersuchungen über das Wundfieber bei der antiseptischen Behandlung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XIII, S. 62.
[10] l. c. S. 69.

Was die *Ursache des Fiebers* betrifft, so kann dasselbe nach Edelberg bei n sonstigen reaktionslosen Wundverlauf nicht als ein *septisches* bezeichnet werden. e Hypothese Credés (s. oben) kann nicht zutreffen, weil Erkältung bei diesen erationen überhaupt nicht in Frage kam. Exakte Versuche beweisen Edelberg, ß auch nicht im *Chloroform* und nicht in der *Karbolintoxikation* der Grund des ebers liegen kann. Viel plausibler erscheint ihm die Vermutung, *daß das Wundber mit dem in der Wunde angesammelten Blute* in Zusammenhang stehen könne, *ß das Fibrinferment das fiebererregende Agens sei.* Dieser Frage speziell widmet lelberg eine weitere wertvolle experimentelle Studie,[1] deren Ergebnisse die vertete Annahme bestätigen.

Die Theorie des aseptischen Resorptionsfiebers im Sinne Volkmanns fand dann äter Stütze in den Ergebnissen verschiedener experimenteller Arbeiten, namentlich n französischen Autoren. Roger[2] wies die fiebererregende Wirkung von *Muskeltrakten* nach. Hayem[3] erzeugte Temperatursteigerung durch Einspritzung von *utserum.* Roux,[4] Charrin,[5] Rouquès[6] zeigten die thermogene Wirkung der rschiedensten *Organextrakte.* Nach Gangolphe[7] handelt es sich um ein Resorptionsber, aber die fiebererregende Substanz ist ein krankhaftes Produkt traumatisch ränderter anatomischer Elemente: „elle est non plus le résultat de la composition imique de ces éléments, *mais le produit d'une sécrétion morbide,* déviée à la suite traumatisme.“[8]

Speziell *mit der fiebererregenden Wirkung des Fibrinfermentes* befassen sich iter die Arbeiten von v. Bergmann und Angerer.[9] Es gelangten diese Autoren dem Schlusse, daß Fibrinferment nach Infektion durch die Schizomyceten im kulierenden Blute erzeugt werde, aber auch bei Ausschluß der Infektion sich aus m traumatischen Blutergusse von selbst bilden könne. — Hammerschlag[10] (1890) ist in exakten Versuchen nach, daß Fibrinferment auch im zirkulierenden Blute cht Fiebernder vorkomme, und daß dasselbe bei Fiebernden nicht konstant sich finde.

In allerneuester Zeit (1896) bemühen sich Schnitzler und Ewald,[11] auf perimentellem Wege folgenden Fragen auf den Grund zu gehen: 1) Ist das *im Anhluß an subcutane Traumen auftretende Fieber* auf die Resorption von Fibrinment zurückzuführen? 2) Entstehen fiebererregende Substanzen bei Traumen unter isschluß der Infektion? 3) Welche von diesen Substanzen können beim aseptischen eber in Betracht kommen? Was die erste Frage betrifft, so lehrt die Kritik der iheren, oben erwähnten Arbeiten, „daß die in der Litteratur vorfindlichen Unterchungen über die Fibrinfermentintoxikation überhaupt mit größter Vorsicht“ zu rwerten seien. Die Untersuchung des Blutes von zwei aseptisch Fiebernden auf brinferment ergab ein negatives Resultat, deshalb halten die Autoren den Schluß

[1] Ueber die Wirkungen des Fibrinfermentes im Organismus. Ein Beitrag zur Lehre von r Thrombosis und vom Fieber. Archiv für experim. Pathologie Bd. XII, S. 283, 1880.

[2] Société de biologie 1893, p. 631.

[3] Leçons sur les modifications du sang, 1882.

[4] Roux et Chamberlan, Sur l'immunité contre le charbon conférée par des substances imiques. Annales de l'Institut Pasteur, Paris 1888, p. 409—410.

[5] Mécanisme de la fièvre dans la maladie pyocyanique. Comptes-rendus de la Société biologie, Paris, 26 janvier 1889, p. 63.

[6] Substances thermogènes extraites des tissus animaux sains. Thèse de Paris, 1893, n° 23.

[7] Gangolphe et Josserand, De la fièvre dans les fractures simples. Revue chirurg. 91, p. 445.

[8] Eine genaue Uebersicht namentlich über die französische Litteratur findet sich in dem fsatze von Broca et Lacour, De la fièvre aseptique consécutive à certaines lésions trautiques. Gazette hebdomadaire 1895, 9. März.

[9] Festschrift Würzburg S. 141. Angerer, Ueber die Resorption von Blutextravasaten, ürzburg 1879.

[10] Archiv für experimentelle Pathologie 1890, Bd. 27, S. 414.

[11] Beitrag zur Kenntnis des aseptischen Fiebers. Langenb. Arch. Bd. 53, Heft 3, S. 530.

für berechtigt, *daß das aseptische Fieber nicht mit Fibrinfermentintoxikation identifiziert werden dürfe.* Die Antworten auf die übrigen Fragen lauten: An der Existenz eines traumatischen Fiebers ohne Infektion ist nicht zu zweifeln; es bleibt nach wie vor die Annahme am wahrscheinlichsten, *daß die im traumatisierten Gewebe sich abspielenden Veränderungen chemischer Natur als Fieberursachen anzuschuldigen sind.* Die pyrogenen Substanzen sind im *zertrümmerten Gewebe* und im *Haematom* zu suchen. Experimentelle Untersuchungen führen die Autoren zu dem Schlusse, *daß an Stelle der „als unrichtig erkannten Annahme einer „Fibrinferment“-Intoxikation die einer Nuclein- resp. Albumosenwirkung zu setzen ist.“*

Nach Pillon[1] (1896) spielt die *Phagocytose* bei der Produktion des traumatischen, *nicht bakteriellen Fiebers* eine Rolle: „il est permis de se demander si les liquides épanchés au sein des foyers traumatiques ne posséderaient pas un pouvoir chimiotactique manifestement positif, et *si les leucocytes attirés en grand nombre ne sécréteraient pas des substances pyrétogènes capables de provoquer l'hyperthermie traumatique aseptique.“*

Der Begriff „aseptisches Fieber“ wird von Volkmann und Genzmer, wie wir gesehen, *in erster Linie gerade auf das Fieber nach Operationen bezogen,* und parallel gestellt demjenigen nach subcutanen Verletzungen. Es ist somit *historisch* nicht korrekt, wenn Schnitzler und Ewald als aseptisches Fieber „im echten Sinne des Wortes“ das im Anschluß an subcutane Traumen entstandene bezeichnen.

Es ist nun aber gegenwärtig die Ansicht, daß das *nach Operationen auftretende* Fieber, *welches im Volkmann'schen Sinne den Charakter des aseptischen trägt,* nicht infektiösen Ursprungs sei, nicht die allein herrschende, wenn sie auch in den Lehrbüchern bislang als sicherstehende Thatsache fast allein vertreten wird.[2] Wir erfahren aus den uns von früher bekannten, mit der Wundbakteriologie sich befassenden Arbeiten, daß verschiedene Autoren der Meinung sind, *daß auch dieses aseptisch genannte Fieber ein durch Mikrobien erzeugtes sei.* So bemerkt schon Bossowski in der viel citierten Arbeit, daß bei dreien seiner Fälle trotz prima intentio die Temperatur bedeutend erhöht war (bis 40° C.). „In diesen Fällen, sagt er, wäre die Annahme gerechtfertigt, daß die in der Wunde abgeschlossenen Infektionskeime oder deren Produkte in den Kreislauf gelangt sind und dadurch das Fieber bedingt haben. Vielleicht läßt sich in einem großen Teil der Fälle das von Volkmann und Genzmer sogenannte aseptische Wundfieber in dieser Weise erklären.“ — Man kann, sagt sodann Büdinger,[3] diese Erscheinung „völlig ungezwungen ebenso gut als den Ausdruck der Resorption pyogener Mikroorganismen aus der Wunde auffassen, wie jedes Wundfieber, nur mit dem Unterschiede, daß die Coccen hier keine lokale Wirkung zu bethätigen im stande sind. Möge nun eine etwas größere Menge als gewöhnlich in die Wunde gefallen sein und in den Kreislauf geraten, oder der Uebergang in die Blutbahn aus irgend welchen Gründen beschleunigt werden, oder beide Momente zusammenwirken, ohne daß Bakterien von bedeutender pyogener Kraft vorhanden sind, immer läßt sich recht gut eine allgemeine Wirkung auf den Organismus ohne lokale Komplikation denken.“

Billroth selbst äußert sich in dem erwähnten inhaltsreichen Rückblick „Erlebtes und Gedachtes über Entzündung und Eiterung“ (1892) folgendermaßen: „Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß auch diese aseptischen Fieber durch Resorption von Stoffwechselprodukten entstehen, welche unter dem Einflusse von Bakterien

[1] La semaine médicale 1896, n° 14, p. 109.

[2] Schimmelbusch S. 172: „Es beruht auf der Resorption der Fermente, die die absterbenden verletzten Körpergewebe in der Wunde produzieren. Gewebsfetzen, vor allem ergossenes oder geronnenes Blut, das Fibrinferment (v. Bergmann und Angerer), sind die Ursache der ganzen Erscheinung.“

[3] l. c. S. 19.

ringerer Virulenz und geringerer Lebensenergie stehen, wenngleich es ja a priori eineswegs unwahrscheinlich ist, daß subcutan zertrümmerte Gewebe und extravasiertes lut, auch ohne Einfluß von Bakterien, pyrogene Substanzen erzeugen können."

Da wir heutzutage allgemein *„aseptisch"* im Sinne von *„nicht infektiös"* und *eptisch"* im Sinne von *„infektiös"* gebrauchen, so leuchtet es ein, daß es sinnwidrig t, nach der zuletzt besprochenen Auffassung das Fieber als ein Erzeugnis von akterienwirkung mit dem Zusatz *„aseptisch"* kennzeichnen zu wollen.

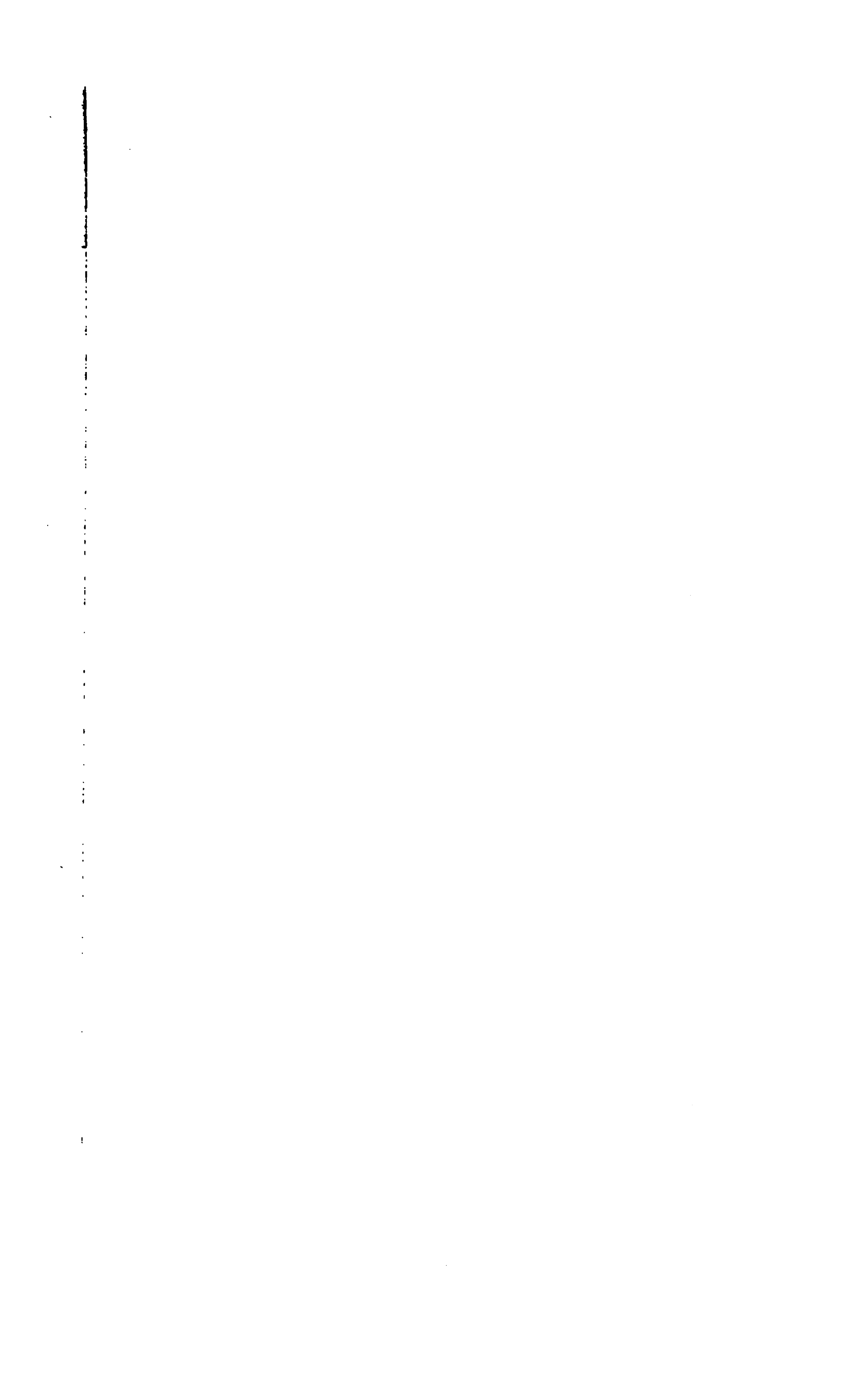
Noch ist zu erwähnen, daß Buchner[1] mit dem Namen aseptisches Fieber die eberhafte Reaktion des Organismus belegt hat, welche nach Injektion von bakteriellen toffwechselprodukten, *Toxinen ohne Bakterien,* erzeugt wird.

Das Endergebnis dieser kurz zusammengezogenen Litteraturübersicht st folgendermaßen zu präzisieren:

Es ist gegenwärtig noch in der Litteratur von einem Fieber die Rede, welches, *nach aseptisch angelegten Operationen* auftretend, den Charakter des Volkmann'schen „aseptischen Fiebers" trägt. Die Erklärung dieses Fiebers wird gesucht:

1) Gemäß der ursprünglichen Volkmann'schen Erklärung in denselben Ursachen wie bei dem nach subcutanen Verletzungen auftretenden, nicht infektiösen Fieber, d. h. in der pyrogenen Wirkung von Zerfallsprodukten der Gewebselemente und des Blutextravasates. Welchen chemischen Körpern dabei speziell die Wirkung zuzuschreiben ist, ist streitig.
2) In der fiebererregenden Wirkung schwach virulenter Wundinfektionserreger.

[1] Aseptisches Fieber. Berliner klin. Wochenschrift 1890, S. 316.

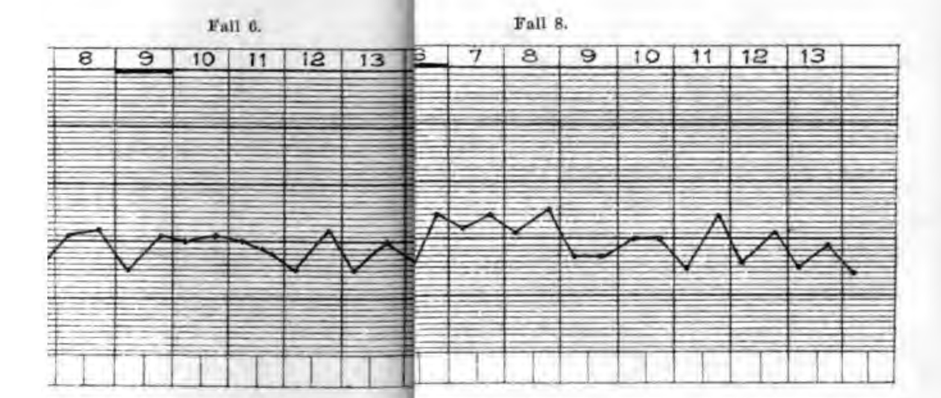


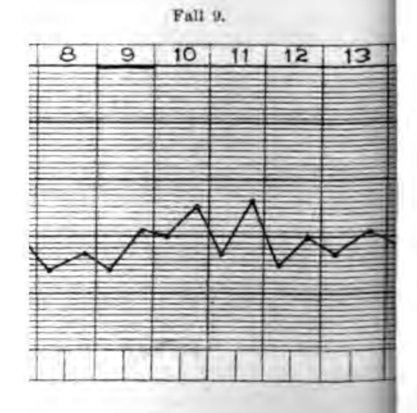
Fall 2.

26 27 28 29 30 31

Fall 4.

6 7 8 9 10 11 12 13







Ganz analoge Verhältnisse ergeben sich aus einer Durchsicht
8 Kurven Kappelers. Wir konstatieren auch hier eine wenn a
durchschnittlich niedere Kurvenelevation:

Fall	Beginn der Kurvenelevation	Höchste Temperatur
1.	Beginn der Kurvenelevation am 1. Tage.	Höchste Temperatur am 2. Tage = 3
2.	" " " " 2. "	" " " 2. " = 3
3.	" " " " 3. "	" " " 5. " = 3
4.	" " " " 1. "	" " " 1. " = 3
5.	" " " " 2. "	" " " 2. " = 3
6.	" " " " 1. "	" " " 5. " = 3
7.	" " " " 1. "	" " " 1. " = 3
8.	" " " " 2. "	" " " 2. " = 3

Daraus resultiert:

Beginn der Kurvenelevation: 4 mal am 1. Tage.
3 " " 2. "
1 " " 3. "

Höchste Temperatur: 4 mal am 2. Tage.
2 " " 1. "
2 " " 5. "

Maximum der überhaupt erreichten Temperatur: 38,4°.

Messend nach dem Billroth'schen Ansatz würden wir hier 3
von Wundfieber reden können. Nach der Wunderlich'schen S
uns richtend, haben wir 3 mal afebrilen, 2 mal subfebrilen, 3 mal l
febrilen Verlauf.

Dabei niemals klinisch Zeichen von Infektion, immer ungest
Allgemeinbefinden.

Den *Mammaamputationen* lasse ich *10 Strumaexcisionen* aus
Zürcher Klinik folgen (Zeitraum 1893—1895); siehe Tafel III. —
handlung wie bei den Mammaamputationen. Trockene Aseptik. U
bindungen größerer Gefäße mit Seide, kleinerer mit Katgut. Drai

Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur
1. Fall am 2. Tage.	7 Tage.	am 3. Tage 37,8°
2. " " 1. "	5 "	" 2. " 38,2°
3. " " 2. "	6 "	" 2. " 38,3°
4. " " 2. "	4 "	" 3. " 38,1°
5. " " 2. "	3 "	" 2. " 38,2°
6. " " 2. "	3 "	" 3. " 38,8°
7. " " 2. "	4 "	" 2. " 38,9°
8. " " 2. "	3 "	" 2. " 38,5°
9. " " 2. "	5 "	" 2. " 38,3°
10. " " 2. "	5 "	" 2. " 37,8°

Beginn der Kurvenelevation: 1 mal am 1. Tage.
9 " " 2. "

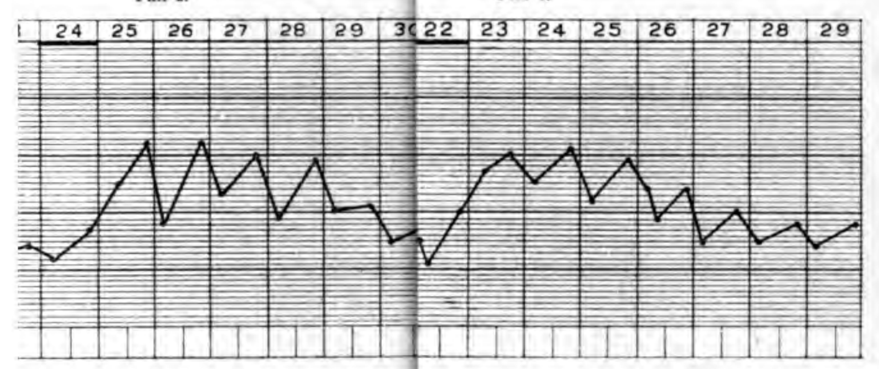
Dauer der Kurvenelevation: 3—7 Tage.

Höchste Temperatur: 7 mal am 2. Tage.
3 " " 1. "

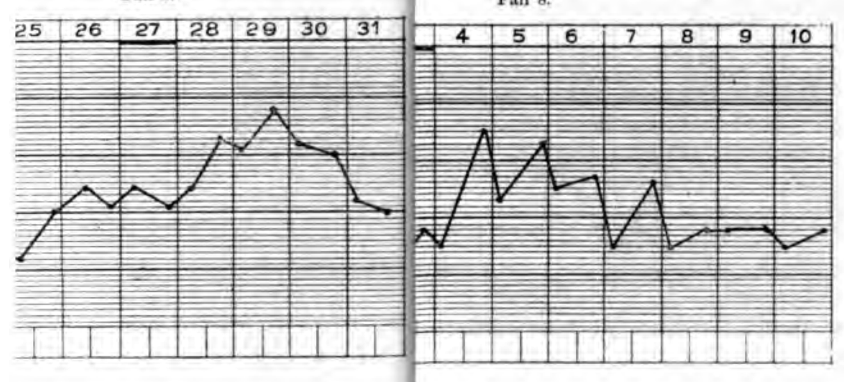
Maximum der überhaupt erreichten Temperatur: 38,9°.

Tafel III.

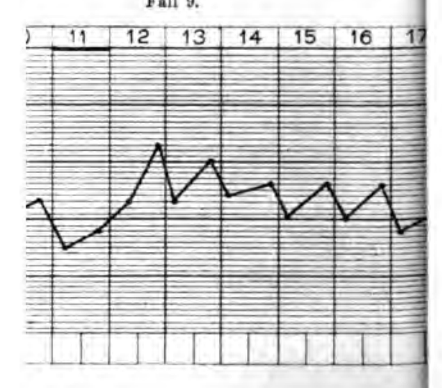
Fall 2. Fall 4.



Fall 6. Fall 8.



Fall 9.





Verlauf nach Wunderlichs Skala: 0 mal afebril, 2 mal subfebril, 5 mal leicht febril, 3 mal mäßig febril.

Ganz leichte Störungen im *Wundverlauf* sind 2 mal verzeichnet. Fall 4: Ausstoßung einer Seideligatur unter leichter Eiterung. Fall 1: Schwellung eines Wundrandes.

Von diesen Erfahrungen anderer Chirurgen hinweg wende ich mich jetzt *meinen eigenen* zu, und betrachte die im früheren gegebenen Kurven analoger von mir ausgeführter Operationsserien.[1]

Mamma-Amputationen.

Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur
1. Fall am 1. Tage.	4 Tage.	am 2. Tage 37,6°
2. „ „ 2. „	3 „	„ 2. „ 38,4°
3. „ „ 1. „	4 „	„ 1. „ 38,3°
4. „ „ 1. „	2 „	„ 2. „ 38,7°
5. „ „ 1. „	4 „	„ 3. „ 38°
6. „ „ 1. „	3 „	„ 2. „ 37,9°

Beginn der Kurvenelevation: 5 mal am 1. Tage.
1 „ „ 2. „

Dauer der Elevation: 3—4 Tage.

Höchste Temperatur: 4 mal am 2. Tage.
1 „ „ 1. „
1 „ „ 3. „

Maximum der erreichten Temperatur: 38,7°.

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 0 mal afebril, 2 mal subfebril, 4 mal febril.

Wundverlauf: Außer Rötung der Stichkanäle keine Störung.

Strumektomien.

Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur
1. Fall[2] am 1. Tage.	8 Tage.	am 5. Tage 38,6°
2. „ „ 2. „	3 „	„ 2. „ 38,4°
3. „ „ 2. „	4 „	„ 2. „ 38,2°
4. „ „ 1. „	5 „	„ 2. „ 38°
5. „ „ 1. „	5 „	„ 3. „ 38,3°
6. „ „ 2. „	6 „	„ 3. „ 38,9°
7. „ „ 1. „	6 „	„ 2. „ 37,7°
8. „ „ 2. „	3 „	„ 3. „ 38,3°
9. „ „ 2. „	6 „	„ 2. „ 38,4°
10. „ „ 1. „	6 „	„ 3. „ 38,6°

[1] Die Messungen wurden *in der Axilla* morgens, mittags und abends vorgenommen (vergl. die den Kurven beigedruckten Zeitangaben); das Thermometer jeweils $1/4$ Stunde belassen. Wo Bindentouren durch die Achselhöhle gingen, wurde das Thermometer unter diese eingeschoben. In manchen Fällen wurde *1—2stündlich* gemessen. Von den genaueren *Rectalmessungen* musste schon deshalb abgesehen werden, weil das mit zum Studium verwendete Beobachtungsmaterial aus den übrigen Spitälern ebenfalls nur *Achselhöhlentemperaturen* aufweist. Im Rectum wurde deshalb nur *ausnahmsweise* gemessen.

[2] Dieser 1. Fall ist von Dr. Schuler im Theodosianum Zürich operiert. Von mir wurden die Impfungen während der Operation ausgeführt.

Beginn der Kurvenelevation: 5 mal am 1. Tage.
5 „ „ 2. „

Dauer der Kurvenelevation: 4 mal 6 Tage.
2 „ 5 „
2 „ 3 „
1 „ 4 „
1 „ 8 „

Höchste Temperatur: 5 mal am 2. Tage.
4 „ „ 3. „
1 „ „ 5. „

Maximum der überhaupt erreichten Temperatur: 38,9°.

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 0 mal afebril, 1 mal subfebril. 6 mal leicht febril, 3 mal mäßig febril.

Wundverlauf: 3 mal ganz leichte Störung: Fall 3 Bildung einer Seideligaturfistel. Fall 4 kleine Stichkanaleiterung. Fall 11 beim zweiten Verbandwechsel Sekret eitrig-hämorrhagisch.

Verschiedene grössere Geschwulstoperationen an der Körperperipherie.

	Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur
1. Fall, *Lipomexstirpation*	am 3. Tage.	1 Tag.	am 3. Tage 37,4°
2. „ *Carcinoma colli*	—	—	„ 3. „ 37°
3. „ *Lipoma dorsi*	—	—	„ 1. „ 37,4°
4. „ *Lymphosarcoma axillae*	am 1. Tage.	3 Tage.	„ 2. „ 38,7°
5. „ „ „	„ 1. „	3 „	„ 3. „ 38,5°
6. „ *Drüsencarcinom am Halse*	—	Keine deutliche Elevation.	„ 2. „ 37,3°

Unter Aseptik von mir ausgeführte Radikaloperationen von Hernien nach Bassini.

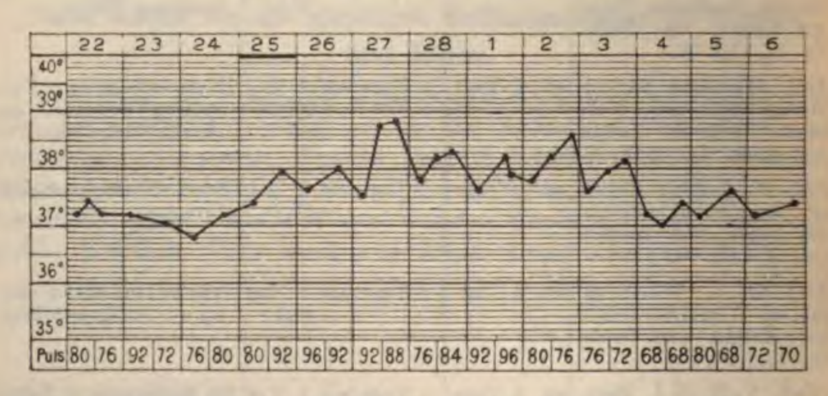
Ich stelle hier, ohne die Kurven alle wiederzugeben, Erhebungen über die Temperaturverhältnisse bei 20 fortlaufenden Bassini'schen Operationen zusammen. Was die Technik betrifft, so ist zu bemerken, daß zu den versenkten Muskelnähten Seide, zur Fasciennaht Katgut verwendet wurde. Ein Teil der Wunden wurde drainiert, der andere nicht. Sämtliche Fälle wurden in *Münsterlingen* operiert.

Fälle ohne Drainage.

Operation	Beginn der Kurven-elevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur	Wundverlauf
1. Fall. Eng., K. 60 J. Hern. ing. sin. Versenkte Nähte mit Seide und Katgut. Op. 9. III. 96.	am 1. Tage.	1 Tag.	am 1. Tag = 37,6°	Bei Entfernung d. Nähte klafft d. Wunde an einer Stelle u. es entleert sich hier 1 Kaffeelöffel Eiter (Der Verband hatte sich verschoben.)
2. Fall. Sch., J. 4 J. Hernia ing. dextr. 5 Katgut- und 2 Seideligaturen versenkt. Op. 28. II. 96.	am 2. Tage.	2 Tage.	am 2. Tag = 39,8°	Als bei dem *Kinde* die Temp. so hoch anstieg, wurden die Nähte entfernt. Es zeigte sich keine Spur v. Infektion. Ursache d. Fiebers nicht erklärt. Sekundärnaht. Ungestörte Heilung.
3. Fall. M., J. 53 J. Hern. ing. sin. *Nur Seide* zu versenkten Ligaturen und Nähten. Wunde ganz geschlossen. Op. 19. III. 96.	am 2. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 37,6°	Ungestört. Primär verklebt.
4. Fall. Ma., C. 47 J. Hern. ing. sin. Seide- u. Katgutnaht versenkt. Wunde ganz geschlossen. Op. 13. III. 96.	am 2. Tage.	3 Tage.	am 3. Tag = 38°	Bei Entfernung d. Nähte aus d. untersten Wundwinkel 1 Tropfen Eiter Sonst prim. Verklebung.
5. Fall. Sch., C. 54 J. Hern. ing. sin. Versenkte Nähte mit Katgut u. Seide. Op. 20. VII. 96.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 37,7°	Primäre Verklebung bis zum obern Wundwinkel. Keine Eiterung.
6. Fall. Gr., S. 53 J. Hern. ing. sin. Versenkte Nähte mit Katgut und Seide. Op. 17. VIII. 96.	am 1. Tage.	4 Tage.	am 2. Tag = 37,8°	Primäre Verklebung ohne Spur von Eiter.
7. Fall. Derselbe Patient. Hernia ing. dextr. Versenkte Nähte mit Katgut und Seide. Op. 1. IX. 96.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 1. Tag = 37,6°	Hämatombildung. Entleerung desselben am obern Wundwinkel.
8. Fall. Z., J. 33 J. Hernia ing. d. Versenkte Nähte aus Seide und Katgut. Op. 11. VIII. 96.	am 1. Tage.	4 Tage.	am 2. Tag = 37,8°	Primäre Verklebung ohne Störung.
9. Fall. Ru., A. 1¼ J. Hern. ing. cg. Versenkte Nähte aus Katgut und Seide. Op. 15. I. 97.	am 2. Tage.	4 Tage.	am 2. Tag = 38,1°	Primäre Verklebung ohne Spur v. eitrigem Sekret.
10. Fall. V., E. 37 J. Hern. ing. Versenkte Nähte aus Seide und Katgut. Op. 7. XII. 96.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 1. Tag = 37,8°	Bei Entfernung d. Nähte entleeren sich chokoladefarbene Flüssigkeit und einige schwarze Gerinnsel.

Fälle mit Drainage.

Operation	Beginn der Kurven-elevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur	Wundverlauf
1. Fall. Ha., K. 17 J. Hern. ing. Seide- u. Katgutnähte versenkt. Op. 1. VI. 96.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 37,8°	Primäre Verklebung ohne Störung.
2. Fall. D., J. 53 J. Mächtige Inguinoscrotalhernie. Versenkte Nähte mit Seide u. Katgut. Op. 10. XI. 96.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 3. Tag = 38,7°	Geringe Hämatombildung Keine Eiterung.
3. Fall. K., Robert. $3^1/_2$ J. Hernia inguin. cong. Versenkte Nähte mit Katgut u. Seide. Op. 19. XII. 96.	am 1. Tage.	6 Tage.	am 2. Tag = 38,1°	Primäre Verklebung ohne Störung.
4. Fall. Spe., Jakob. 66 J. Muskelnaht mit Seide, Fascie mit Katgut.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 1. Tag = 38°	Primäre Verklebung ohne Störung.
5. Fall. A., J. 32 J. H. ing., Hydrok. funic. Op. 1. II. 97.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 38,1°	Primäre Verklebung ohne Störung.
6. Fall. H., Jos. 24 J. Hern. inguinalis. Op. 4. II. 97.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 37,5°	Primäre Verklebung ohne Störung.
7. Fall. Hä., Jakob. 54 J. Hernia ing. Op. 16. II. 97.	Elevation macht sich nur in Bezug auf Morgentemperatur geltend.		am 2. Tag = 37,2°	Primäre Verklebung ohne Störung.
8. Fall. Fa., J. 67 J. Hern. ing. Op. 1. II. 97.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 38,1°	Primäre Verklebung ohne Störung.
9. Fall. Böl., Jakob. 26 J. Hern. ing. dextr. Sehr große Hernia congenita (?) funicularis. Op. 25. II. 97.	am 1. Tage.	6 Tage.	am 3. Tag = 38,8°	Siehe nachstehend.



27. Februar *erster Verbandwechsel.* Innere Schichten des Verbandes blutig imbibiert. Im Drain schwarzrotes Gerinnsel. Drain entfernt. Nähte bleiben liegen.

2. März. Haut gelbgrün verfärbt. Ganzes Operationsgebiet stark vorgewölbt. Patient zeigt belegte Zunge; fühlt sich sonst wohl. Es werden einige Nähte entfernt,

ınd die Wunde wird zum Klaffen gebracht. Großes Hämatom, aus Coagulis bestehend.)asselbe wird ausgeräumt und tamponiert.

6. März *Verbandwechsel.* Keine Spur von Eiterung. Sekundärnaht. Weiterer Verauf ungestört.

Bakteriologische Untersuchung.

Am 2. März wird vom Blute nach Klaffen der Wunde abgeimpft. 4 Röhrchen verden mit Blut beschickt, das an der Oberfläche nahe der Haut sich befand, 4 weitere nit Coagula aus der Tiefe.

Oberflächliche Impfungen:

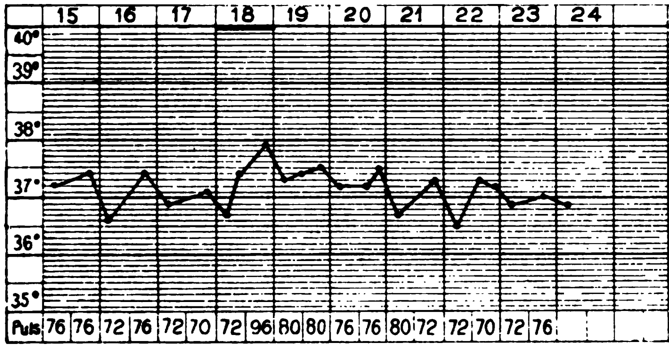
1. Agarröhrchen mit 3 Oesen = 4 Kolonien.*
2. „ „ 3 „ = 2 „
3. „ „ 3 „ = 2 „
4. „ „ 3 „ = 2 „

Aus der Tiefe:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 2 Oesen = —
3. „ „ 3 „ = —
4. „ „ 3 „ = —

* Diagnose: Alle Kolonien zeigen das Aussehen des *Staphylococcus albus.*
Mikroskop: Staphylococcen.
In Gelatinestich: Rasche Verflüssigung.

10. Fall. Derselbe Patient. Operation der linksseitigen Hernia inguinalis acquisita, 8. März 1897. Ganz unkomplizierter Verlauf. Typischer Bassini.
Beginn der Kurvenelevation: am 1. Tage.
Dauer der Kurvenelevation: 3 Tage.
Höchste Temperatur: am 1. Tag = 37,9°.



Wundverlauf.

31. März *erster Verbandwechsel.* Verband vollständig trocken. Im Drainrohr :hwarzrotes, festes Gerinnsel. Drain entfernt.

24. März *zweiter Verbandwechsel.* Nahtlinie reaktionslos. Prima reunio. Keine pur von Eiter. Naht entfernt.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Während der Operation:*

1. Agarröhrchen: Gewebsstück = —
2. „ „ = —
3. „ „ = —
4. „ 3 Oesen Blut = —

II. *Beim ersten Verbandwechsel* am 21. März:

	Kolonien
1. Agarröhrchen: Coagulum aus dem centralen Drainende	= 1
2. " " " " " "	= 12
3. " " " " " "	= 142
4. " " " " " "	= 116

Diagnose: Nur *Staphylococcus pyog. albus.* Rasche Verflüssigung der Gelatine (fein sandförmig).

Pathogenität: Vom 3. Agarröhrchen alle Kolonien in Bouillon aufgeschwemmt. Davon *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan. Ergebnis: —

Summieren wir diese Ergebnisse, so haben wir bei den *10 nicht drainierten Fällen:*

Beginn der Kurvenelevation: 6 mal am 1. Tage (Tag d. Op.).
4 " " 2. "

Dauer der Elevation: 5 mal 3 Tage.
3 " 4 "
1 " 2 "
1 " 1 Tag.

Höchste Temperatur: 6 mal am 2. Tage.
3 " " 1. "
1 " " 3. "

Die *höchste erreichte Temperatur* = 38,1°. Die bei Fall 2 verzeichnete Temperatur von 39,8° ist offenbar auf eine bei dem 4jährigen Kinde nicht herausgefundene Komplikation zurückzuführen.

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 0 mal afebril, 7 mal subfebril, 3 mal febril.

Wundverlauf: 2 mal Bildung von Eiter, 2 mal leichte Hämatombildung.

Bei den Fällen *mit Drainage* erhalten wir:

Beginn der Kurvenelevation: 9 mal am 1. Tage.

Dauer der Elevation: 7 mal 3 Tage.
2 " 6 "

Höchste Temperatur: 6 mal am 2. Tage.
2 " " 3. "
2 " " 1. "

Die *höchste erreichte Temperatur* = 38,8°.

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 1 mal afebril, 3 mal subfebril, 6 mal febril.

Wundverlauf: 2 mal Hämatombildung. Keine klinisch erkennbare Infektion.

Störungen des Wundverlaufes sind bei *Bruchoperationen,* wie aus den Berichten anderer Operateure hervorgeht, nicht selten. Nach Kocher tritt „anerkanntermaßen" *Eiterung* bei den Radikaloperationen der Brüche häufiger auf als an vielen anderen

Körperstellen.[1] Poppert sagt in seinem Aufsatze *„Ueber Seidenfadeneiterung“:*[2] „Schon seit langem war mir aufgefallen, daß bei der Radikaloperation des Leistenbruches *sehr häufig, fast in jedem dritten oder vierten Falle,* eine Seidenfadeneiterung sich einstellte, die sich *trotz der größten Sorgfalt bei der Asepsis* nicht verhüten ließ.“ Er erbringt auch aus der Litteratur den Nachweis „für das auffallend häufige Auftreten von Wundkomplikationen“ bei diesem operativen Eingriff. — In dem Artikel von Mikulicz *„Ueber Versuche, die aseptische Wundbehandlung zu einer wirklich keimfreien Methode zu vervollkommnen“*[3] lese ich: „Eine andere Operation, die einen Prüfstein für die Verläßlichkeit einer Wundbehandlungsmethode abgibt, ist *die Radikaloperation der Brüche. Hier ist nun die Vereiterung der Stichkanäle sowie der versenkten Nähte nicht etwa eine seltene Ausnahme; sie gehört zu den gewöhnlichen Vorkommnissen,* so daß die meisten Operateure sogar in Prozentzahlen genau angeben, wie oft die Wundheilung durch Eiterung kompliziert und verzögert worden ist. Unter diesen Autoren finden wir selbst Kocher, von dessen peinlicher Sorgfalt in allen Dingen der Technik wir doch alle überzeugt sind.“

Wundverlauf bei Radikaloperationen der Hernien.

Diese Mitteilungen, die mich im Gange meiner Arbeit ereilten, haben mich veranlaßt, außer den bisher aufgeführten Reihen von *Herniotomien* noch eine weitere *fortlaufende* Serie von 20 Fällen zusammenzustellen, um in die Protokolle über den Wundverlauf (die ich alle selbst beim Verbandwechsel diktiert habe) Einsicht zu geben. Es umfaßt diese Serie wieder größtenteils *Bassini-Operationen,* die ich unter Aseptik vom Oktober 1897 bis März 1898 ausgeführt habe. Zur Wundbehandlung bemerke ich, daß die Nahtlinie fast ausschließlich mit *Bismutoxyjodid,*[4] einem modifizierten *Airolpräparat,* mittelst Bläser bestreut wurde. *Alle Patienten blieben 3 Wochen nach der Operation im Bett liegen.*

Operation	Höchste Temperatur	Wundverlauf
1. Fall. Gu., J. 40 J. Bassini. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 4; Katgutsuturen u. Ligaturen 25. Op. 23. IX. 97. Dauer 40 Minuten.	37,8°	29. IX. V.-W. Wundgegend etwas prominent. Nahtlinie an einzelnen Stellen etwas gerötet. Alle Nähte entfernt. Kein Sekret. Verlauf ohne Störung.
2. Fall. Bä., A. 22 J. Bassini. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 7, Katgutligat. 35. Op. 30. IX. 97. Dauer 60 Min.	37,9°	6. X. V.-W. Operationsgegend etwas vorgewölbt. Alle Nähte entfernt. Primäre Verklebung. Kein Sekret. Verlauf ohne jede Störung.
3. Fall. Ko., M. 22 J. Bassini. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 4, Katgut 16. Op. 4. IX. 97.	37,9°	10. IX. V.-W. Wundgegend wenig vorgewölbt. Alle Suturen entfernt. Kein Sekret. Verlauf ohne jede Störung. Primäre Verklebung.
4. Fall. Mei., A. 50 J. Bassini. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 6. Op. 7. X. 97. Dauer 60 Minuten.	Keine Erhöhung der Kurve.	13. X. V.-W. Beim Entfernen der Nähte quillt aus dem untern Wundwinkel Eiter. *Absceß,* der die Heilung verzögert.
5. Fall. Sch., J. 60 J. Bassini. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 8, Katgutligaturen 11. Op. 27. XI. 97.	37,8°	1. XII. 1. V.-W. Imbibition der Haut mit Blutfarbstoff; Nahtlinie blaß. Kein Tropfen Sekret. 3. XII. Alle Nähte entfernt. Primäre Verklebung. Verlauf ohne jede Störung.

[1] Centralblatt für Chirurgie 1897, Nr. 19.
[2] Deutsche med. Wochenschrift 1897, Nr. 49.
[3] Deutsche med. Wochenschrift 1897, Nr. 26.
[4] Spezielle Untersuchungen über dieses Mittel sind im Gange.

Operation	Höchste Tem-peratur	Wundverlauf
6. Fall. Le., R. 34 J. Bassini. Feuchte Aseptik ohne Drainage. 5 tiefe Seidenähte. Op. 1. XII. 97.	38,1°	3. XII. 1. V.-W. Operationsgegend ziemlich stark vorgewölbt. Umgebung mit Blutfarbstoff imbibiert. Kleines Hämatom. 7. XII. Alle Nähte entfernt. Keine Spur v. Eiterung. Verlauf ganz ungestört.
7. Fall. Br., S. 61 J. Kocher. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 3. Op. 3. XII. 97. Dauer 25 Minuten.	37,4°	7. XII. 1. V.-W. Nahtlinie nicht gerötet. Jede 2. Naht entfernt. Kein Sekret. 9. XII. 2. V.-W. Alle Nähte entfernt. Kein Sekret. Primäre Verklebung ohne Störung.
8. Fall. Bü., J. 49 J. Bassini. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 7, Katgut 18. 1. Op. 15. X. 97, links. Dauer 55 Minuten.	37,7°	20. X. V.-W. Alle Nähte entfernt. Primäre Verklebung. Keine Spur von Eiterung. Verlauf ungestört.
9. Fall. Derselbe Pat. Kocher. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 5, Katgut 12. 2. Op. 9. XII. 97, rechts. Dauer 25 Minuten.	38,3°	13. XII. 1. V.-W. Nahtlinie nicht gerötet Jede 2. Sutur entfernt. Kein Sekret. 15. XII. V.-W. Alle Nähte entfernt. Primäre Verklebung. Verlauf ungestört.
10. Fall. Frau Str., L. 56 J. Hern. inguin. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 3, Katgutnähte und Ligaturen 15. Op. 23. XI. 97.	37,3°	29. XI. 1. V.-W. Nahtlinie blaß. Alle Nähte entfernt. Kein eitriges Sekret. Verlauf ohne Störung.
11. Fall. Vog., J. Hernia cruralis. Bassini. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Op. 11. I. 98.	38°	15. I. 1. V.-W. Nahtlinie nicht gerötet. Kleines Hämatom. 17. I. 2. V.-W. Alle Nähte entfernt. Aus dem untern Wundwinkel entleert sich etwas hämorrhagisches Sekret; kein Tropfen Eiter. Verlauf ungestört.
12. Fall. Hu., A. 62 J. Bassini. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Tiefe Seidenähte 6. Op. 14. I. 98.	37,9°	18. I. V.-W. Haut gelb gefärbt. Nahtlinie blaß. Operationsgebiet etwas vorgewölbt. 21. I. V.-W. Alle Nähte entfernt. Kein Tropfen Sekret. Verlauf ganz ungestört.
13. Fall. Go., C. 45 J. Bassini. Feuchte Aseptik. Drainage. 7 tiefe Seidenähte, 15 Katgutsuturen und -Ligaturen. Op. 3. II. 98.	38,4°	5. II. 1. V.-W. Verband in den innersten Schichten ganz wenig imbibiert. Nahtlinie blaß. Kein eitriges Sekret. Drain entfernt. 9. II. Alle Nähte entfernt. Keine Spur von Eiterung. Heilung ohne jede Störung.
14. Fall. La., Ch. 34 J. Bassini. Feuchte Aseptik. Drainage. Tiefe Seidenähte 5, Katgut 30. Op. 3. II. 98.	37,9°	9. II. V.-W. Alle Nähte entfernt. Feste Verklebung. Keine Spur von eitrigem Sekret. Verlauf ganz ungestört.
15. Fall. Brü., J. 59 J. Hernia cruralis. Feuchte Aseptik ohne Drainage. Versenkte Nähte mit Katgut. Op. 14. II. 98.	37,9°	22. II. V.-W. Alle Nähte entfernt. Primäre Verklebung ohne jede Störung.

Operation	Höchste Temperatur	Wundverlauf
16. Fall. Frau Hä., M. 42 J. Hern. umbilicalis. Trockene Aseptik ohne Drainage. Versenkte Seide- und Katgutnähte. Aluminiumdraht für die Haut. Op. 28. II. 98.	37,6°	7. III. V.-W. Weitgefaßte Stichkanäle etwas gerötet. Alle Suturen entfernt. Kein Sekret. Ungestörte Heilung.
17. Fall. Gei., H. 42 J. Bassini. Trockene Aseptik. Drainage. 4 tiefe Seidenähte. Op. 1. III. 98.	37,8°	2. III. V.-W. Verband in den innersten Schichten serös imbibiert. Im Drain flüssiges Serum. Drain entfernt. 7. III. V.-W. Nahtlinie blaß. Alle Nähte entf. Kein Tropfen Sekret. Verlauf ungestört.
18. Fall. Stä., U. 48 J. Bassini. Trockene Aseptik. Drainage. 7 tiefe Seidenähte, Katgut 18. Op. 4. III. 98.	38,4°	5. III. V.-W. Im Drainrohr flüssiges Blut. Verband in den innersten Schichten blutig imbibiert. Drain entfernt. 10. III. Nahtlinie leicht gerötet. Alle Nähte entfernt. Keine Eiterung. Verlauf ganz ungestört.
19. Fall. Frau Bo., A. 19 J. Hernia inguinalis. Trockene Aseptik ohne Drainage. Versenkte Seide- u. Katgutnähte. Dauer 45 Min. Op. 7. III. 98.	37,5°	14. III. V.-W. Primäre Verklebung, ohne jede Störung.
20. Fall. Zi., J. 21 J. Bassini. Trockene Aseptik. Drainage. 5 tiefe Seidenähte. 12 Katgutligaturen und -Suturen. Dauer 35 Min. Op. 8. III. 98.	37,9°	10. III. 1. V.-W. Im Drain festes Gerinnsel, das sich retrahiert. Kein eitriges Sekret. 14. III. 2. V.-W. Alle Nähte entfernt. Kein Sekret. Ungestörter Verlauf.

Die Durchsicht der Notizen über den Wundverlauf dieser 20 Fälle ergibt, daß *nur 1 mal Eiterung* auftrat. Alle übrigen Wunden heilten ohne Infektionserscheinungen; nur Rötung der Stichkanäle ist öfters notiert, ebenso trat auch hier wiederholt *Hämatombildung* auf. Letztere wird auch von anderen Autoren als relativ häufig vorkommend gemeldet. Vergl. Ludwig, Zur Radikaloperation der Leistenbrüche nach Bassini. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XVIII, Heft 3.

Ueberblicke ich die Heilergebnisse dieser Reihe samt denen der vorher aufgeführten eigenen Erfahrungen, so habe ich bei 40 fortlaufend behandelten Radikaloperationen nur 3 mal eiterige Sekretion zu konstatieren. Nach diesem kann ich also für mich das nicht bestätigen, was in den oben citierten Mitteilungen von Poppert und Mikulicz gesagt ist. Eiterung gehört bei meinen Radikaloperationen entschieden zu den seltenen und nicht zu den „gewöhnlichen Vorkommnissen."

Es können meine Erfahrungen somit auch nicht für jene von Poppert hauptsächlich beschuldigte Eiterungsursache sprechen, nämlich für die schädliche *Seidenfadenschnürung. Einen Hauptgrund meiner guten Heilresultate sehe ich in den Maßregeln gegen die Einwanderung der Hautcoccen, die hier zweifellos im Wundbett,* was auch Poppert mit Recht betont, *einen besonders günstigen Boden der Entwicklung finden. (Hämatom; traumatisch mortifiziertes Gewebe!)* Zu diesen Maßregeln gehört sorgfältigste *antiseptische* Nachbehandlung! Bepudern der Nahtlinie mit einem wirksamen *Pulverantiseptikum.* Austrocknen der Inguinoscrotalfalte, auf der es an Mikrobien wimmelt, durch Zinkpulver.

Für wichtig halte ich es auch, zu den versenkten Nähten nicht dicke Seidenfäden zu verwenden. Ich nehme dünnere Nummern doppelt.

Den bisherigen eigenen Erfahrungen füge ich weiter hinzu:

Osteotomien und Arthrotomien.

(Bei Ausschluß von Tuberkulose.)

Operation	Beginn der Kurven-elevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur	Wund-verlauf
1. Fall. Str., E. 5 J. Osteotomia tibiae wegen pes valgus. Op. 27. III. 96.	am 2. Tage.	4 Tage.	am 2. Tag = 37,9°	Ungestört.
2. Fall. Rü., E. 2 J. Osteotomie der Tibia auf einer Seite wegen Verkrümmung. Op. 8. IX. 96.	—	—	am 2. Tag = 37,5°	Ungestört.
3. Fall. Lem., E. 50 J. Osteotomie der Fibula. Eröffnung des Fußgelenks bei Fractura malleol. male sanata mit Subluxation. Op. 23. X. 97.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 1. Tag = 37,9°	Ungestört.
4. Fall. Bü., J. 49 J. Osteotomie am malleol. ext. Redressement bei Fractura malleol. male sanata. Op. 20. IX. 97. (Derselbe Patient wie bei Herniotomien letzte Serie Nr. 8 u. 9.)	am 1. Tage.	3 Tage.	am 3. Tag = 37,7°	Ungestört.
5. Fall. Ca., J. 20 J. Osteotomia subtrochanterica bei winkliger Ankylose im Hüftgelenk. Op. 11. II. 98.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 37,6°	Ungestört.
6. Fall. Mü., J. 36 J. *Arthrotomie* des Schultergelenks bei Fraktur u. Luxation des Humeruskopfes. Blutige Reposition. Op. 20. XI. 97.	am 2. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 38,2°	Ungestört.

Ich habe im bisherigen détaillierte Erhebungen angestellt über das Verhalten der Temperatur nach aseptisch angelegten größeren Operationen, die in *Bindegewebe* und *Muskelgewebe*, an *Knochen* und *Gelenken* vorgenommen wurden. Es sollen nun weiter noch Temperaturverhältnisse zur Beurteilung herbeigezogen werden, wie sie nach Operationen im *Peritonealraum* sich darbieten. Dabei lasse ich wieder alle solche Eingriffe bei seite, bei denen ein *Infektionsherd* offenkundig in den Bereich der Operationswunde kommt. Operationen mit Eröffnung des *Magendarmkanales*, oder solche mit Eröffnung des *cavum uteri* fallen damit außer Betracht; dagegen führe ich eine größere Reihe von Laparatomien auf, bei denen der Eingriff in an sich sterilen Geweben sich bewegte und nicht durch Eröffnung bakterienhaltiger Körperorgane eine endogene Infektion bedingt werden konnte. Herr Prof. Wyder, Direktor der Frauenklinik in *Zürich*, hat mir in dankenswertester Weise sein reiches Material an Krankengeschichten derartiger Bauchoperationen zur Verfügung gestellt. Die folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über die Temperatur- und Pulsverhältnisse von 30 Laparatomien, die von ihm während des Jahres 1896 ausgeführt worden sind.

1. Ovariotomien.

Operation	Temperatur	Puls	Verlauf
1. F. Dr., A. 33 J. Kystoma ovarii. *Ovariotomia dupl.* Neurasthenie.	Höchste Temp. am 3. Tage = 37,5° (Temp. vor d. Op. nicht aufgeführt.)	Höchste Pulszahl 92. Durchschnittlich 80—90.	Ungestört.
2. F. Jä., E. 32 J. Kleincystische Degeneration beider Ovarien. *Kastration.* Op. 23. IV. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,5° Keine deutliche Kurvenelevation.	Höchste Pulszahl 80. Durchschnittlich zwischen 68 u. 76.	Ungestört.
3. F. Wa., M. 44 J. Kystoma ovarii duplex. *Salpingo-ovariectomia dupl.* Jodoformgaze-Tamponade im Douglas. Op. 25. VII. 96.	Höchste Temp. am 3. Tage = 38,3° Deutliche, 5 Tage anhaltende Elevation.	Höchste Pulszahl 140. Vor d. Op. durchschnittl. 80—90. In den ersten 8 Tagen nach d. Op. meist zwischen 100 u. 120.	Nach Entfernung der Jodoformgaze entleert sich braunrote Flüssigkeit. — Sonst kein Zeichen von Peritonitis. Nachts Unruhe. Jodoformwirkung? 20. VIII. entl.
4. F. Kn., M. 44 J. Kystoma ovarii duplex. *Salpingo-ovariotomia dupl. Ventrofixatio.* Op. 6. VI. 96.	Höchste Temp. am 5. Tage = 38,3° Leichte 6 Tage dauernde Elevation.	Höchste Pulszahl 100. Vor d. Op. durchschnittl. 76—90. In den ersten 8 Tagen nach d. Op. durchschnittl. 76—90.	Ungestört.
5. F. Ho., B. 31 J. Ovarialdermoid rechts. Rechtsseitige *Ovariotomie.* Keine Adhäsionen. Op. 25. IV. 96.	Höchste Temp. am 8. Tage = 37,8° Keine deutlich andauernde Elevation.	Höchste Pulszahl 68. Vor d. Op. 60—68. Nach d. Op. 60—68.	Ungestört.
6. F. Le., J. 35 J. Linksseitiges glanduläres Ovarialkystom. Stieltorsion. *Ovariotomia sin.* Zahlr. Adhäsionen.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,4° Keine Elevation.	Höchste Pulszahl 92. Vor d. Op. zwischen 70 u. 80. Nach d. Op. zwischen 80 u. 90.	Ungestört.
7. F. M., H. 47 J. Kystoma ovariale et parovariale dextr. *Ovariotomia dupl.* Keine Adhäsionen. Op. 7. V. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,5° Leichte Elevation während 3 Tagen.	Höchste Pulszahl 96. Vor d. Op. 72—80. Nach d. Op. 80—90.	Ungestört.
8. F. Be., C. 32 J. Retroflexio uteri fixata. Ventrofixatio. *Salpingo-ovariectomia dextr.* Op. 11. I. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,8° Leichte, 4 Tage dauernde Elevation.	Höchste Pulszahl 112. Vor d. Op. 84—96. Nach d. Op. 90—100.	Ungestört. In der Rekonvalesc. Thrombose (?) am lk. Unterschenkel.
9. F. Sch., J. 27 J. Kystoma ovarii sin. mit Stieltorsion. *Ovariotomie.* Op. 16. IV. 96.	Höchste Temp. am 5. Tage = 37,5° Keine anhaltende Elevation.	Höchste Pulszahl 100. Vor d. Op. 72—92. Nach d. Op. 80—96.	Ungestört.
10. F. Ga., R. 37 J. Graviditas tubaria. *Salpingo-ovariectomia dextra.* Op. 24. VIII. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 38,6° Deutliche 3 Tage dauernde Elevation.	Höchste Pulszahl 104. Vor d. Op. 68—80. Nach d. Op. 80—100.	Ungestört.

Operation	Temperatur	Puls	Verlauf
11. F. Me., E. 32 J. Kystoma ovarii d. *Salpingo-ovariectomia d.* Starke Adhäsionen. Op. 31. VIII. 96.	Höchste Temp. 37° Keine Elevation.	Höchste Pulszahl 112. Vor d. Op. 76—80. Nach d. Op. 80—100.	Ungestört.
12. F. Bu., M. 23 J. Kystoma parovariale sin. *Ovariotomie sin.* Keine Adhäsionen. Op. 1. II. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,5° Kaum merkbare Elevation.	Höchste Pulszahl 116. Vor d. Op. 84—96. Nach d. Op. 90—116.	Ungestört.
13. F. Ar., E. 26 J. Kystoma ovarii d. *Ovariotomia d.* Keine Adhäsionen.	Höchste Temp. am 1. Tage = 37,8° Kaum merkbare Elevation.	Höchste Pulszahl 112. Vor d. Op. 84—90. Nach d. Op. während 3 Tagen 90—100.	Ungestört.
14. F. St., L. 49 J. Multiloculäres rechtsseitiges Ovarialkystom. *Ovariotomie.* Leicht lösbare Adhäsionen. Op. 4. IV. 96.	Höchste Temp. am 3. Tage = 39,7° Diese Steigerung tritt nur an einem Abend auf, sonst keine Elevation.	Höchste Pulszahl 124. Vor d. Op. durchschnittlich 80. Nach d. Op. sehr schwankende Zahlen.	Ungestört.
15. F. Fr., A. 32 J. Kystoma ovarii dextri. *Salpingo-ovariectomie.* Keine Adhäsionen. Op. 16. XI. 96.	Höchste Temp. am 3. Tage = 37,9° Ganz leichte Elevat. in den ersten 3 Tagen.	Höchste Pulszahl 88. Vor d. Op. durchschnittlich 72—88. Nach d. Op. unveränd.	Ungestört.
16. F. Ho., M. 17 J. Dermoidcyste des l. Ovarium. *Salpingo-oophorectomie s.* Keine Adhäsionen. Op. 18. X. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,7° Leichte Elevation der Morgentemp. in den ersten 3 Tagen.	Höchste Pulszahl 108. Vor d. Op. 80—100. Nach d. Op. in den ersten 4 Tagen 90—108.	Ungestört.
17. F. Ue., M. 27 J. Rechtsseitige Ovarialcyste. *Salpingo-oophorectomie dext.* Op. 5. X. 96. Keine Adhäsionen.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,8° Leichte Elevation in den ersten 4 Tagen.	Höchste Pulszahl 108. Vor d. Op. 72—88. Nach d. Op. in den ersten 4 Tagen 84—108.	Ungestört.
18. F. Ae., E. 23 J. Kystoma ovarii dext. *Ovariectomia dextr.* Starke Adhäsionen. 3. VIII. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,8° Leichte Elevation in den ersten 2 Tagen.	Höchste Pulszahl 80. Vor d. Op. 72—80. Nach d. Op. unverändert.	Ungestört.

2. Ventrofixationen.

Operation	Temperatur	Puls	Verlauf
1. F. St., J. 33 J. Retroflexio uteri fixata. *Ventrofixatio.* Op. 24. VIII. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,8° Deutliche flache Elevation in den ersten 2 Tagen.	Höchste Pulszahl 92. Vor d. Op. 64—76. Nach d. Op. am 2. u. 3. Tage 80—90.	Ungestört.
2. F. Bu., Ch. 40 J. Retroflexio uteri mob. *Ventrofixatio.* Op. 22. IX. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,8° Deutliche leichte Elevation in den ersten 3 Tagen.	Höchste Pulszahl 84. Vor d. Op. 76—80. Nach d. Op. 76—80.	Ungestört.

3. Myomektomien.

(Ohne Eröffnung der Uterushöhle.)

Operation	Temperatur	Puls	Verlauf
1. F. Sp., S. 41 J. Myomata uteri. *Enukleation.* Oophorectomia sin.	Höchste Temp. am 2. Tage = 38,4° Deutliche Elevation am 2. u. 3. Tage.	Höchste Pulszahl 88. Vor d. Op. 72—80. Nach d. Op. 72—80.	Ungestört.
2. F. Ma., E. 47 J. Myoma uteri interstitiale. *Enukleation.* Salpingo-oophorectomia dupl. Op. 7. XI. 96.	Höchste Temp. am 1. Tage = 37,6° Deutliche Elevation vom 1.—4. Tage.	Höchste Pulszahl 108. Vor d. Op. 64—80. Nach d. Op. in den ersten 10 Tg. 80—100.	Ungestört.
3. F. Gr., F. 59 J. Multiple subseröse Uterusmyome. *Myomotomie. Ventrofixation.* Op.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,9° Deutliche Elevation vom 1.—4. Tage.	Höchste Pulszahl 88. Vor d. Op. 68—84. Nach d. Op. 68—84.	Ungestört.
4. F. Sch., L. 34 J. Myoma uteri subserosum. *Enukleation. Ventrofixation.* Op. 20. XII. 96.	Höchste Temp. am 5. Tage = 38,6° Deutliche Elevation vom 2.—4. Tage.	Höchste Pulszahl 144. Vor d. Op. 76—88. Nach d. Op. in den ersten 8 Tg. 90—120.	Ungestört.
5. F. Fr., E. 43 J. Myoma uteri subserosum. *Myomotomie. Ventrofixatio uteri.* Op. 26. III. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,4° Leichte Elevation am 1. u. 2. Tage.	Höchste Pulszahl 96. Vor d. Op. 72—88. Nach d. Op. in den ersten 14 Tagen Steigerung, 88—112.	Ungestört.
6. F. Mu., M. 41 J. Myoma uteri. *Enukleation.* Op. 11. VII. 96.	Höchste Temp. am 2. Tage = 38,5° Deutliche Elevation am 2. u. 3. Tage.	Höchste Pulszahl 112. Vor d. Op. 72—92. Nach d. Op. anhalt. Beschleunigung, 92—116.	Ungestört.
7. F. Br., B. 44 J. Myoma uteri interstitiale. *Myomotomie.* Op. 22. V. 95.	Höchste Temp. am 2. Tage = 38,1° Deutliche Elevation vom 2.—5. Tage.	Höchste Pulszahl 112. Vor d. Op. ? Nach d. Op. 80—100.	Ungestört.
8. F. Reu., E. 35 J. Myoma uteri. *Enukleation.* Op. 25. IX. 95.	Höchste Temp. am 2. Tage = 37,8° Leichte Elevation am 2. u. 3. Tage.	Höchste Pulszahl 104. Vor d. Op. 68—76. Nach d. Op. in den ersten 5 Tg. 80—100.	Ungestört.
9. F. Sp., A. 38 J. Interstitielles Fundusmyom. *Enukleation.* Op. 25. X. 95.	Höchste Temp. am 4. Tage = 39,4° Beträchtl. Elevation in den ersten 8 Tagen; später wiederholt febrile Steigerungen.	Höchste Pulszahl 136. Puls schon vor der Op. abnorm frequent.	In der Laparatomiewunde ein bohnengroßer Absceß.
10. F. Fr., S. 53 J. Intramurales Myom d. hintern Uteruswand. *Enukleation.* Op. 23. XI. 96.	Höchste Temp. am 1. Tage = 38,2° 8 Tage deutliche Elevation.	Höchste Pulszahl 128. Vor d. Op. 80—90. Nach d. Op. 90—110.	Ungestört.

Die hier zusammengestellten, durch denselben Operateur unter denselben aseptischen Maßregeln ausgeführten *Laparatomien* lassen innerhalb der nach der Art des operativen Eingriffs getrennten Kategorien eine Differenz der Temperaturverhältnisse erkennen.

Wir finden bei den *Ovariotomien* und *Ventrofixationen* durchschnittlich eine sehr geringe, *flache Elevation* der Kurve meist innerhalb subfebriler Grenzen. Bei einer Anzahl von Fällen ist gar keine Erhebung zu konstatieren.

Dauer der Elevation: 1 mal nicht bestimmbar.
3 „ keine Elevation.
4 „ Elevation nicht deutlich ausgespr.
5 „ 3 Tage.
2 „ 4 „
2 „ 2 „
1 „ 1 „
1 „ 5 „
1 „ 6 „

Höchste Temperatur: 11 mal am 2. Tage (Tag nach d. Op.).
4 „ „ 3. „
2 „ „ 5. „
1 „ „ 8. „
1 „ „ 1. „
1 „ kein deutliches Fastigium.

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 2 mal afebril, 14 mal subfebril, 4 mal febril.

Bei den *Myomektomien* steigen die Temperaturen durchschnittlich höher an. Die Kurvenerhebung fehlte hier nie, und wo sie auftrat, war sie durchwegs steiler als bei den ersten Operationsreihen.

Beginn der Elevation: 5 mal am 2. Tage.
5 „ „ 1. „

Dauer der Elevation: 4 mal 2 Tage.
3 „ 4 „
1 „ 3 „
2 „ 8 „

Höchste Temperatur: 6 mal am 2. Tage.
2 „ „ 1. „
1 „ „ 4. „
1 „ „ 5. „

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 1 mal afebril, 3 mal subfebril, 6 mal leicht febril.

Den Laparatomien Wyders schließe ich eine kleinere Reihe *von mir selbst operierter Bauchoperationen* an, bei denen eine *endogene* Infektionsquelle mit dem Operationsfeld nicht in Berührung kam.

Operation	Beginn der Kurven-elevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur	Wundverlauf
1. Fall. Fü., M. 31 J. Gestieltes Myom des Uterus. *Myomektomie* ohne Eröffnung d. Uterushöhle. Op. 13. V. 96.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 3. Tag = 38,1°	Ungestört.
2. Fall. Mu., L. 72 J. Kystoma ovarii. *Ovariotomie.* Verwachsungen. Op. 12. XI. 96.	—	—	am 4. Tag = 37,4°	Ungestört.
3. Fall. Stu., M. 33 J. Cyste des lig. latum. *Punktion.* Op. 15. IX. 96.	am 1. Tage.	6 Tage.	am 2. Tag = 38,2°	Ungestört.
4. Fall. Str., Frau. 28 J. Kystoma ovarii. *Ovariotomie.* Op. 24. X. 96.	am 2. Tage.	1 Tag.	am 2. Tag = 37,7°	Ungestört.
5. Fall. Grü., Frau. Kystoma ovarii. *Ovariotomie.* Op. 5. XI. 96. Adhäsionen.	—	—	am 1. Tag = 37,7°	An der Nahtlinie zeigt sich im Verlaufe an einer Stelle eitriges Sekret.
6. Fall. Zel., H. 62 J. *Oophorektomie* rechts. (Narkose.) Op. 23. III. 97.	am 1. Tage.	4 Tage.	am 3. Tag = 37,8°	Ohne Störung.
7. Fall. Gra., R. 28 J. Kystoma ovarii. *Ovariotomie.* Op. 27. IX. 97.	am 1. Tage.	5 Tage.	am 3. Tag = 38,7°	Ohne Störung.
8. Fall. Perr., M. 34 J. Dermoidcyste des Ovariums. *Ovariotomie.* Op. 2. XI. 97.	am 2. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 37,9°	Ohne Störung.
9. Fall. La., L. 57 J. Tubargravidität. *Resektion der Tube.* Op. 3. II. 98.	am 2. Tage.	3 Tage.	37,4°	Ohne Störung.
10. Fall. 10 kg schwere Dermoidcyste des Ovariums. *Ovariotomie.* Fest mit der Bauchwand verwachsen, schwierig abzulösen.	am 1. Tage.	3 Tage.	am 2. Tag = 37,9°	Ohne Störung.

Beginn der Kurvenelevation: 5 mal am 1. Tage.
3 „ „ 2. „
1 „ keine deutliche Elevation.

Dauer der Elevation: 4 mal 3 Tage.
1 „ 5 „
1 „ 6 „
1 „ 1 Tag.

Maximum der erreichten Temperatur: 38,7°.

Wundverlauf: Bei 1 Fall in der Nahtlinie eitriges Sekret; sonst keine Störung.

Diesen *ausführlicheren* Erhebungen über das Verhalten der Temperatur nach aseptischen Operationen füge ich noch einige *summarische* Angaben anderer Chirurgen hinzu, die mir aus der Litteratur bekannt geworden sind.

Angaben aus der Litteratur über das Verhalten der Temperatur nach aseptischen Operationen.

Lanz und Flach bemerken in der uns bekannten Arbeit:[1] „Seit auf der Kocher'schen Klinik nicht mehr *antiseptisch*, sondern *aseptisch* operiert wird, ist eine Temperaturerhöhung über 38,0° eine Ausnahme."

Landerer sagt in seiner das trockene Wundverfahren begründenden Arbeit (1890):[2] „Ich habe in 1½ Jahren nie auch nur eine Rötung der Wunde gehabt oder Temperatursteigerung über 38°, obgleich ich keineswegs unter besonders günstigen äußeren Verhältnissen (einfach eingerichtete Privatklinik, viel gebrauchte poliklinische Räume) arbeite."

In Neubers „Kurzer Beschreibung der aseptischen Wundbehandlung"[3] (1892) findet sich die Notiz: „Die Temperatur des Körpers bleibt in ¾ aller Fälle normal, nur in ¼ der Fälle zeigt sich eine mäßige, 39° selten überschreitende Steigerung."

Tillmanns schreibt 1897 in seiner *Allgemeinen Chirurgie:*[4] „Ich habe nur sehr selten aseptisches Wundfieber beobachtet, *gewöhnlich* hat das Fieber, wenn es im Verlauf der Wundheilung auftritt, seinen Grund in einer nachweisbaren Störung der Wundheilung. — Ich glaube nicht zu irren, daß alle diejenigen Chirurgen, welche bei der Operation und bei der Wundbehandlung *Sublimat* oder *Karbolsäure* und andere reizende Antiseptika in größerer Menge anwenden, aseptische Fiebersteigerungen beobachten, alle diejenigen aber, welche sparsameren Gebrauch der Antiseptika lieben, welche der Antisepsis die Asepsis vorziehen, nur in seltenen Ausnahmefällen analoge Beobachtungen machen werden."

Aus der ganzen Summe der von mir *ausführlich* niedergelegten Erfahrungen über die Temperaturverhältnisse bei aseptischem Operieren stelle ich 100 operative Eingriffe zusammen und ordne dieselben entsprechend der Wunderlich'schen Fieberskala:

	24 Mamma-amputationen				20 Strumektomien			20 Herniotomien			6 Geschwulstexstirpationen		30 Laparatomien			Gesammt-Total
	Krönlein	Kappeler	Brunner	Summa	Krönlein	Brunner	Summa	Brunner 10 mit Drainage	Brunner 10 ohne Drainage	Summa	Brunner	Summa	Wyder 20 Ovariotomien	Wyder 10 Myomektomien	Summa	
Afebril (37–37,4°)	3	3	—	6	—	—	—	1	—	1	4	4	2	1	3	14
Subfebril (37,5–37,9°)	5	2	2	9	2	1	3	3	7	10	—	—	14	3	17	39
Febril (38–	2	3	4	9	8	9	17	6	3	9	2	2	4	6	10	47
Summa	10	8	6	24	10	10	20	10	10	20	6	6	20	10	30	100

Wir sehen in dieser Tabelle addiert, daß unter 100 von verschiedenen Operateuren nach aseptischen Regeln ausgeführten größeren Operationen verschiedenster Art

[1] l. c. S. 41. — [2] l. c. S. 43. — [3] S. 23. — [4] S. 156.

14 afebril,
39 subfebril,
47 febril

erlaufen sind. Man könnte sonach hier prozentarisch herausrechnen, laß von 100 aseptisch angelegten Operationswunden zirka 10 % afebril, 10 % subfebril und 50 % febril verlaufen. Dabei aber ist alsbald ersichtlich, daß, wenn wir die Mischung der Operations*arten* in dieser Tabelle anders wählen würden, sich dieses Zahlenverhältnis anders gestalten würde. Lassen wir die *Strumektomien* durch eine andere Operationsserie ersetzen, so sinkt der Prozentsatz der *febrilen* Fälle; desgleichen würde der *febrile* Prozentsatz reduziert werden, wenn z. B. unter den *Laparatomien* an Stelle der *Myomektomien* nur *Ovariotomien* aufgeführt würden. Man ersieht daraus, daß derartige *summarische* Prozentberechnungen nicht einen *genauen allgemein* gültigen Ausdruck der Fieberverhältnisse bei Aseptik *überhaupt* repräsentieren.

Können wir nun aus der Gesamtheit der zusammengestellten Beobachtungen über das Verhalten der Temperatur bei aseptischem Operieren Anschauungen gewinnen, von denen wir annehmen können, daß sie *allgemein*, d. h. auch für alle sonstigen, hier nicht berücksichtigten Erfahrungen zutreffen? Darauf glaube ich antworten zu dürfen:

Es ist als Regel zu betrachten, daß nach allen größeren Operationen bei ganz ungestörtem Wundverlauf eine Elevation der Temperaturkurve über das vor der Operation eingenommene Niveau eintritt. Die Höhe und Dauer dieser Elevation gestalten sich bei verschiedenen Eingriffen verschieden.

Ohne Rücksicht auf die durch die Art des Eingriffs bedingten Verschiedenheiten kann ich weiter folgern:

Die Kurvenelevation beginnt schon am Tage der Operation oder am Morgen des folgenden Tages, und erreicht das *Temperaturmaximum* am häufigsten am Abend[1] des Tages nach der Operation. Kurven mit stündlicher Messung lassen schon nach 2 Stunden eine Erhöhung deutlich erkennen.[2] Das *Ansteigen* der Temperatur bis zum *Fastigium* geschieht kontinuierlich, oder mit leichter Morgenremission. Bei einzelnen subfebril verlaufenden Fällen macht sich die Elevation fast nur durch eine Morgenerhöhung gegenüber dem Kurvengang *vor* der Operation bemerkbar. Der Abfall der Temperatur ist selten ein kritischer; häufiger ein langsam diskontinuierlicher, d. h. mit Abendexacerbationen verbundener.

Die Richtigkeit dieser Sätze ergibt sich bei einigermaßen aufmerksamer Betrachtung der dieser Arbeit eingefügten Kurven und der den Kurvenserien nachfolgenden Zusammenstellungen.

Wenden wir uns der *Höhe der Temperaturelevation* zu. Wir folgerten oben, daß diese bei verschiedenen operativen Eingriffen sich verschieden

[1] Zwischen 2 und 7 Uhr, wie stündliche Messungen meiner Operierten zeigen.
[2] Vergl. Kurve S. 54. Nach 2 Stunden 38°.

verhalte, und nun bleibt zu untersuchen, worin diese Verschiedenheit besteht. Eine entschieden exceptionelle Stellung nehmen, wie schon angedeutet worden, die *Strumektomien* ein. Hier erreicht *bei vollständig glattem Wundverlauf* die Kurvenelevation eine Höhe, die fast konstant die Fieberlinie überragt. An Zahlen illustriert: Von 20 Strumektomien zeigen 17 (Achselhöhlen-)Temperaturen zwischen 38 und 38,9°.

Genau dasselbe, was an diesen von mir benützten *Strumenserien* in verfolgter Richtung zu sehen ist, hat Bergeat in genauen Erhebungen an dem ganzen Material der Kropfexstirpationen der Bruns'schen Klinik festgestellt.[1] Von 249 Patienten, 82 Exstirpationen und 167 Enukleationen, *und zwar auch bei der überwiegend großen Zahl der Fälle, wo eine ideale Wundheilung ohne jede weitere Komplikation erfolgte*, blieben nur 3 fieberfrei. Bei allen übrigen überschritt die Temperatur — im Rectum gemessen! — für kürzere Zeit 38°. Die Steigerung währte bei Exstirpationen durchschnittlich 5—6, bei Enukleationen zirka 4—5 Tage, und erreichte in der Mehrzahl der Fälle in einer Temperatur von 38,6 bis 39,5° ihren Gipfelpunkt, und zwar in der Regel am Abend des ersten oder zweiten auf den Operationstag folgenden Tages.

Gesondert stellt Bergeat 45 Fälle zusammen, bei denen durch den Wortlaut der Krankengeschichte das Fehlen jeder Komplikation von seite der Wunde ausdrücklich betont wird. Man ist, sagt er, berechtigt, von einem förmlichen Typus der Temperaturkurve zu sprechen. Dieser gestaltet sich in der Weise, daß die Steigerung, am Abend des Operationstages oder öfters am nächsten Tage einsetzend, am Abend eben dieses Tages oder noch öfters des zweiten Tages nach der Operation ihren Höhepunkt erreicht und dann wieder langsam abfällt, mit andern Worten, ein stetiges Ansteigen und daran anschließend ein ununterbrochenes Absinken zur Norm.

Da ich erst in einem späteren Abschnitte mit den *Ursachen* des Wundfiebers mich befassen werde, so will ich auch dort erst die Gründe mit erwägen, die Bergeat zur Deutung der von ihm besprochenen Erscheinungen anführt. Eines freilich muß ich hier schon einwenden, was Bergeat außer acht läßt. Die *Strumektomien* bieten zum Studium des Wundfiebers deshalb nicht immer *reine* Verhältnisse, weil oft außerhalb der Wunde liegende Komplikationen an der Temperatursteigerung mithelfen. Tracheïtis, Bronchitis, Pharyngitis sind hier häufige Begleiterscheinungen, Schluckschmerzen eine fast ständige Klage.

Auf einem durchschnittlich bedeutend niedrigeren Niveau als bei den *Strumektomien* hält sich die Temperaturelevation bei den übrigen von mir berücksichtigten Operationsreihen. Bei den *Mammamputationen*, *Herniotomien*, verschiedenen *Geschwulstexstirpationen*, *Arthrotomien*, *Osteotomien* und *Laparatomien* finden wir die *subfebrilen* Temperaturen vor-

[1] Ueber 200 Kropfexstirpationen an der Bruns'schen Klinik. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XV, Heft 3, S. 633.

herrschend. Innerhalb der Rubrik *Laparatomien* aber sehen wir bei den *Myomektomien* verhältnismäßig mehr *febrile* Grade.

Was die *Höhengrade* der *febrilen* Temperaturen betrifft, so begegnen wir bei den 9 febril verlaufenden *Mammaamputationen* dem Maximum bei 38,7°; bei 9 *febrilen Herniotomien* und 10 *Laparatomien* wird je nur 1 mal 39° erreicht.

Suchen wir bei diesen *febril verlaufenden* Fällen nach *Störungen im Wundverlauf*, so finden wir bei den 9 dazu gehörenden *Mammaamputationen* durchwegs glatte Heilung, nirgends Infektion verzeichnet. Unter den 9 febrilen *Herniotomien* ist nur 1 mal an der Wunde sichtbare Infektion, leichte Eiterung zu konstatieren; 2 mal *Hämatombildung*.

Von der *Dauer* der Temperaturelevation sagten wir, daß sie wie die Höhe bei verschiedenartigen Operationen Differenzen darbiete. Die Ausnahmestellung der *Strumektomien* zeigt sich auch hier. Es hält bei diesen die Steigerung nach unserer Zusammenstellung durchschnittlich 5 Tage an. Nach Bergeats Berechnung umfaßt sie bei *Enukleationen* 4—5 Tage, bei *Exstirpationen* 5—6 Tage. — Unsere *Mammaamputationen, Herniotomien, Osteotomien, Arthrotomien, Laparatomien* zeigen eine Durchschnittsdauer von 3—4 Tagen.

Betrachten wir die *ganze Konfiguration* der Temperaturkurven bei *febrilem* Verlauf, sei es bei den Mammaamputationen, Geschwulstexcisionen oder Herniotomien, so finden wir auch da den „Typus" vertreten, den Bergeat als den *Strumektomien* eigen schildert. Etwas der letztern Operation Spezifisches liegt also darin nicht vor. (Vergl. die Kurven von *Mammaamputationen:* Brunner Fall 5, Krönlein Fall 9, Kappeler Fall 1. — *Geschwulstexcision:* Brunner Fall 5. — *Herniotomien:* Brunner Fälle 9 und 10.) Dieser Typus ist mit Variationen ein dem *initialen postoperativen Wundfieber* bei verschiedenen Operationen gemeinsamer.

Welches Verhältnis besteht zwischen febrilem Verlauf und bakteriologischem Befund der Wunden? Ein solcher Befund liegt bei sämtlichen von mir ausgeführten *Mammaamputationen* vor. Die *febril verlaufenden* Fälle bieten aber dabei keine hervorstechenden Besonderheiten dar. (Der Wundverlauf war, wie schon betont wurde, nicht gestört.) Gerade bei dem Fall, wo die Temperatursteigerung am höchsten war, ließ sich zur Zeit des ersten Verbandwechsels keine Bakterienentwicklung in der Wundtiefe nachweisen. (Vergl. die bakteriologischen Protokolle der Fälle 3, 4 und 5.)

Meine *Geschwulstexstirpationen* zeigen bei den febril verlaufenden Fällen ebenfalls kein gravierendes bakterioskopisches Resultat. Dagegen treffen wir hier bei 2 Fällen (Nr. 2 und 6) bei durchaus afebrilem Verlauf primär einen ganz erheblichen Keimgehalt *(Staphyl. pyog. albus).*

Bei den von mir ausgeführten 10 *Strumektomien*[1] habe ich in 8 Fällen den Keimgehalt der Wunde untersucht. Derselbe war, wie aus früher gegebenen Erhebungen zu ersehen ist, *primär* und *sekundär*, verglichen mit den anderen Operationsserien, ein auffallend hoher.

Diesem Ergebnis zufolge würde also der durchschnittlich am höchsten fiebernde der berücksichtigten Eingriffe auch den höchsten Keimgehalt darbieten. Wie es mit dem Kausalzusammenhang dieser Beobachtungsthatsache steht, soll später untersucht werden. An dieser Stelle will ich nur das Faktum der *Koincidenz* hervorheben. *Innerhalb* der verschiedenen Operationsserien läßt sich bei den einzelnen Fällen kein bestimmtes konstantes Verhältnis zwischen der Höhe der Temperatur und zwischen Größe und Beschaffenheit des Keimgehaltes nachweisen, so daß etwa gesagt werden könnte, daß die höher fiebernden Fälle auch besonders viele pathogene Mikrobien in den Operationswunden beherbergen.

Der Erhebung der Temperatur sehen wir mit großer Konstanz eine *Erhöhung der Pulsfrequenz* parallel gehen. Sinkt die Temperaturkurve zum ursprünglichen normalen Niveau zurück, so fällt auch der Puls. So z. B. sehen wir bei Fall 5 meiner *Mammaamputationen* während der bis auf 38° ansteigenden, mehrtägigen Kurvenelevation den Puls, der *vor* der Operation zwischen 72 und 80 Schlägen sich bewegte, fast permanent auf 100 Schläge erhöht. Dieselbe Erscheinung ist bei den andern Operationsarten zu konstatieren. (Vergl. weiter Fall 8 und 10 meiner *Strumektomien*.)

Liebermeister hat bekanntlich gefunden, daß zwischen der Höhe der Temperatur- und Pulssteigerung ein gewisses Verhältnis besteht, so daß je 1° über 37° 8 Pulsschläge über die Norm entsprechen würden.[2] Dieses Verhältnis gestaltet sich bei den verschiedenen Operationen insofern nicht ganz gleich, als die *Laparatomien*, wie meine Tabellen zeigen, verglichen mit den übrigen Eingriffen, bei derselben Temperatur oft eine beträchtlich größere Pulsfrequenz darbieten.

Aufmerksam habe ich stets bei den fiebernden Operierten auf das *subjcktive Befinden* geachtet. Wir wissen aus unserer frühern Darstellung, daß Volkmann ein großes Gewicht darauf verlegte, daß beim *„aseptischen“* Fieber, im Gegensatz zum *„septischen“*, „alle die Erscheinungen fehlen, die das Fieber für den Patienten selbst erst als Krankheit erscheinen lassen.“ — Von den geringen Fiebergraden, die bei meinen Operierten bei aseptischem Wundverlaufe auftraten, habe auch ich den Eindruck bekommen, daß sie im ganzen das Allgemeinbefinden nicht intensiv störten; doch fand ich es oft schwer, das, was von der vorhandenen Störung auf Kosten des nach der Operation einsetzenden kurzen

[1] Inklusive der von Dr. Schuler operierte Fall.
[2] Vergl. Vierordt S. 206.

Fiebers zu setzen ist, abzutrennen von den Nachwehen der *Narkosenwirkung*. Belegte, wenn auch feuchte Zunge, Appetitmangel, etwas Hitzegefühl, Durst machten sich auch da bemerkbar, wo Narkosenwirkung auszuschalten war. Was Volkmann bei 39 und 40° seiner aseptisch Fiebernden gesehen und drastisch geschildert hat, nämlich, daß die Kranken herumgehen, sich unterhalten, rauchen und Karten spielen etc., hatte ich zu beobachten keine Gelegenheit. Temperaturen bis 40° kamen nicht vor. Meine *Strumektomierten*, bei denen allein die Körperwärme dieser Höhe sich näherte, waren zu solchen Spässen nicht aufgelegt.

Nach Feststellung dieser Beobachtungsthatsachen über das Verhalten der Temperatur bei der gegenwärtig geübten Methode der *aseptischen* Wundbehandlung, werde ich mir im weitern Gang dieser Arbeit die Aufgabe stellen, diesen gekennzeichneten Charakter des Wundfiebers mit demjenigen früherer Perioden zu vergleichen. Unter Verwertung erst dieses Vergleichsresultates will ich es versuchen, über die *Ursachen* der Temperatursteigerung ein Urteil zu gewinnen.

Der Kampf gegen die Mikrobien bei antiseptischer Behandlung operativer Wunden.

Nachdem ich den Wechselwirkungen, welche auf dem Territorium *operativer* Wunden *bei aseptischer Behandlung* zwischen den eindringenden Mikroorganismen und den Gegenkräften des Körpers stattfinden, nachzuforschen mich bemüht habe, will ich jetzt mir vorzustellen versuchen, wie das Verhältnis dort sich gestaltet, wo *Antiseptika* die Wunde im Kampf unterstützen sollen. Ich wende mich der „überwundenen“ Periode der antiseptischen Behandlung operativer Wunden zu. Was zeitlich und geschichtlich später war, habe ich deshalb zuerst in den Rahmen der Besprechung gezogen, weil da, wo *Chemikalien* von der Wunde ferngehalten werden, die Verhältnisse einfachere sind, und weil ein nachfolgender Teil meiner Studien — *Untersuchungen über Infektions- und Heilbedingungen bei* ***accidentellen*** *Wunden* — besser da sich anreihen wird, wo der Wert der Wunddesinfektion von der Kritik bereits in Erwägung gezogen ist.

Natürlich kann ich mir nicht die Aufgabe stellen, hier etwa die Wirkung aller der *Antiseptika* auf die Gewebe und ihren Einfluß auf die Bakterien zu beurteilen, mit welchen von der *Karbolsäure* an, Operationswunden behandelt und mißhandelt worden sind. Ich will vielmehr zur Erläuterung allgemeiner Fragen *eine* Behandlung besonders ins Auge fassen, deren Einführung von den Chirurgen einst als großer Fortschritt begrüßt worden ist. Es ist die *Sublimatbehandlung*, deren wir uns während einer Reihe von Jahren bis zur Einführung der *Aseptik* mit nicht schlechten Erfolgen bedienten, und deren Leistungen noch im Bereiche meiner eigenen Erfahrung liegen.

Ich versetze den Leser zurück zu einer *Mammaamputation in der Sublimatzeit.* Nach exakter Vorbereitung unter Benützung der Fürbringer'schen Vorschriften der Hautdesinfektion (1888)[1] wird die Operation so durchgeführt, daß während derselben die Wunde wiederholt mit einer *Sublimatlösung*, nehmen wir an, von der Konzentration 1 : 2000 berieselt wird.[2] Es gelangen auch hier während der 1 Stunde dauernden Operation eine Anzahl von Keimen in die Wunde; nehmen wir wieder an: 1) rein *saprophytische Mikrobien*, 2) einzelne *pathogene* Keime, pyogene Coccen von verschiedenem Virulenzgrad. — Welchen Einflüssen unterliegen nun *hier* diese eingedrungenen Organismen? Darauf kann geantwortet werden: Die Bakterien sind der bakterieiden Kraft des *Sublimates* ausgesetzt; neben dieser treten wieder die Wehrvorrichtungen des Organismus in Aktion. Versuchen wir es zuerst, über den Wert des einen Faktoren uns etwelche Klarheit zu verschaffen. *Was kann mit der Sublimatirrigation erreicht werden?*

Der Wert der antiseptischen Irrigation.

Die Thatsache, daß bei dieser Behandlung nach Abschluß der Operationen *entwicklungsfähige* Keime in den Wunden vorgefunden werden (Stäheli, Kümmel, Brunner), beweist, *daß nicht alle bei der Operation eingewanderten Mikrobien durch die Irrigation mechanisch weggeschwemmt, oder durch chemische Wirkung abgetötet werden.* A priori ist anzunehmen, daß von diesen in die Wunde gelangten Organismen nicht alle mit dem Antiseptikum in Berührung kommen. Wir sahen uns ja früher schon bei Besprechung der *aseptischen* Irrigation zu der Annahme gezwungen, daß einzelne Bakterien in Blutgerinnseln eingehüllt, unzugänglich bleiben, daß andere in Gewebsinterstitien sich verstecken, daß wieder andere in eröffnete Blutgefäße gelangen und so dem Antiseptikum entrinnen.

Von den Keimen, welche auf der Wundoberfläche liegen bleiben, dürfen wir annehmen, daß sie von der Lösung betroffen und durch diese in ihrer vitalen Energie geschädigt werden können. Der Grad dieser Schädigung

---

[1] Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfektion der Hände des Arztes, nebst Bemerkungen über den bakteriologischen Charakter des Nagelschmutzes. Wiesbaden 1888.

[2] Die Sublimatlösungen wurden bekanntlich in verschiedener Konzentration benützt: anfangs meist 1 : 1000, dann allmählig immer mehr verdünnt. Vergl. dazu: Schede, Die antiseptische Wundbehandlung mit Sublimat. Volkmanns Vorträge Nr. 257, 1885. Bramann. Ueber Wundbehandlung mit Jodoformtamponade. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der Universität Berlin, II. Teil, 1887. „Während der Operation wird die Wunde des öftern mit Sublimat 1 : 2000 bespült." Krönlein, Ueber die Antiseptik auf der chirurgischen Klinik in Zürich. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1887, Nr. 3. „In Anwendung ist auf meiner Klinik, sofern nicht besondere Fälle auch besondere Indikationen schaffen, als allgemeine Desinfektionsflüssigkeit das Sublimatwasser in der Konzentration von 1 : 1000 (S. 73). Nur in besonderen Fällen schwächere Lösungen" (S. 74). Kocher, Eine einfache Methode sicherer Asepsis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1888, Nr. 1. „Desinfektion der Wunde mittelst eines Gazebausches, der, mit 1 °/oo Sublimatlösung getränkt, in alle Recessus der Wunde hineingepresst wird; dann wird jeder Rest von Flüssigkeit wieder ausgetupft." v. Hacker, Anleitung zur aseptischen Wundbehandlung nach der an der Billroth'schen Klinik gebräuchlichen Methode. 3. Aufl. 1890. Während der Operation Lösung 1 : 2000, nach Anlegen der Nähte noch einmal 1 : 1000.

hängt ab von der Widerstandsfähigkeit der betroffenen Mikrobien gegenüber dem Desinficiens; von der Konzentration der verwendeten Lösung, in der sie auf die Mikrobien einzuwirken vermag, sowie von der Dauer der Einwirkung.

Die auf die Wunde gelangende *Sublimatlösung* geht nun aber, wie wir lange schon aus *Laboratoriumsversuchen* wissen,[1] mit den Eiweißstoffen der Gewebssäfte Verbindungen ein, wodurch ihre keimschädigende Kraft eine erhebliche Einbuße erleidet. In *welchem Grade* man diese Reduktion des Desinfektionswertes sich vorzustellen hat, darüber finden wir in der Litteratur und besonders in den Anleitungen zur aseptischen Wundbehandlung mancherlei Angaben, nicht aber Urteile, die auf direkter exakter experimenteller Prüfung *der in praxi hauptsächlich maßgebenden Faktoren* (Desinfektionsversuche an Wundinfektionserregern) fußen.[2] Ich habe deshalb selbst auf experimentellem Wege mir das Urteil darüber zu bilden versucht, *wieweit die Wirkung einer Sublimatlösung beeinträchtigt wird, wenn sie auf Staphylococcen einwirken soll, welche in eiweißhaltigen Körpersäften suspendiert sind.*

Eigene Untersuchungen über die antiseptische Kraft von Sublimat- und Karbollösungen gegenüber Staphylococcen in eiweisshaltiger Flüssigkeit.

Die Versuche wurden schon 1894 zusammen mit Prof. Karl Egli im *hygienischen Institute* in *Zürich* ausgeführt.

Wir wählten zu den Experimenten *Rinderblutserum*. Von diesem mischten wir ein bestimmtes Quantum mit einer abgemessenen Menge einer trüben Aufschwemmung von *Staphylococcus pyogenes aureus*, welch letzterer aus einem akuten Eiterungsprozeß gewonnen war. Darauf ließen wir verschieden abgemessene Mengen einer

[1] Vergl. Behring, Ueber Quecksilbersublimat in eiweisshaltigen Flüssigkeiten. Centralblatt für Bakteriologie 1888, S. 27 u. 64. B. untersuchte die antibakteriellen Eigenschaften des Weinsäure-Sublimates in eiweisshaltigen Flüssigkeiten und fand, dass eine Lösung von 1:1000 in Blutserum bei 20 Minuten langer Einwirkung die von ihm benützten Milzbrandsporen tötete. Die antiseptische Kraft des Weinsäure-Sublimates in Blutserum stand hinter der des gewöhnlichen Sublimates zurück.

[2] Schimmelbusch sagt S. 167: „Das eiweissreiche Wundsekret geht ferner sofort bei der Irrigation Verbindungen mit dem Antiseptikum ein, und setzt dessen Wirksamkeit herab oder hebt sie völlig auf, und die kurze Zeit der Bespülung ist ja an sich schon unzureichend, um mit schwachen antiseptischen Lösungen die Eiterorganismen zu vernichten.“ — Braatz bemerkt in seinen *Grundlagen der Aseptik* S. 8: „Das Sublimat ist nicht nur dem Menschen ein gefährliches Heilmittel, sondern in eiweisshaltigen Flüssigkeiten ein schlechtes Antiseptikum, ja sogar in wässeriger Lösung bisher in seiner Wirkung weit überschätzt.“ — Senger schreibt in seinem Aufsatze „Ueber die Gefahren und die Leistungsfähigkeit der modernen Wundbehandlung“ (Berl. Klinik 1888, H. 6, S. 15): „So günstig wie die Bedingungen für die Vernichtung der Pilze im Experiment sich gestalten, sind dieselben in menschlichen Wunden nicht. Denn hier können sich die Pilze mit einem Panzer von Serum umhüllen. Hier kann auch das Antimykotikum selbst durch die Eiweisslösung z. T. gefällt werden, wie z. B. beim Sublimat unlösliches und *wirkungsloses* Hg Albuminat entsteht, so dass die Lösung bei weitem nicht dieselbe Kraft entfalten kann wie im Reagensglas. — Lanz und Flach (l. c. S. 40) erklären die Beobachtung, dass aus den Drainröhren sublimierter Wunden mehr Kulturen aufgingen als aus nicht sublimierten, wie folgt: „Dies beruht wohl darauf, *daß das Sublimat keine Nachwirkung auf die Mikroorganismen ausübt,* weil es durch das Eiweiss der Wunde gebunden wird, und dass als einzige Nachwirkung eine schädigende Einwirkung auf die Gewebe in Betracht kommt.“

1‰ Sublimatlösung während verschiedenen kürzeren Zeiträumen einwirken. Genau denselben Versuch stellten wir mit in *Wasser* suspendierten *Staphylococcen* an. Sämtliche Versuche wurden zweimal ausgeführt; das eine Mal wurde nach Geppert das Sublimat vor der Uebertragung auf den Nährboden mit *Schwefelammonium* gefällt, das andere Mal blieb die Fällung weg. Die ganze Versuchsanordnung wurde im übrigen genau nach Gepperts Vorschriften angelegt. Filtration der Coccenaufschwemmung. Uebertragung in Schalen mit sterilem Wasser. Als Nährboden dient nur schräger Glycerin-Agar. Jedes Röhrchen wird numeriert.

Ich gebe im folgenden die Versuchstabelle:

Versuche mit Sublimatlösung 1 : 1000.

Erste Serie. 3. Juli 1894.

10 cm³ Serum + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 1 cm³ $HgCl_2$.
10 cm³ Wasser + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 1 cm³ $HgCl_2$.

Temperatur 26°. Einwirkung während 5, 10 und 15 Minuten. Sämtliche Versuche zu derselben Zeit und nacheinander ausgeführt.

Serum		*Wasser*
Zusatz von Schwefelammonium.		*Zusatz von Schwefelammonium.*
Nr. 1[1] Kontrolle = + nach 12 Stdn.		Nr. 5 Kontrolle = + nach 12 Stdn.
	Einwirkung 5 Minuten.	
Nr. 2 = +		Nr. 6 = +⁰
Nr. 9 = +		Nr. 12 = +⁰
	Einwirkung 10 Minuten.	
Nr. 3 = +		Nr. 7 = +⁰
Nr. 10 = +		Nr. 13 = +⁰
	Einwirkung 15 Minuten.	
Nr. 4 = +		Nr. 8 = +⁰
Nr. 11 = +		Nr. 14 = +⁰

Serum		*Wasser*
Ohne Zusatz von Schwefelammonium.		*Ohne Zusatz von Schwefelammonium.*
	Einwirkung 5 Minuten.	
Nr. 15 = +		Nr. 21 = —
Nr. 16 = +		Nr. 22 = —
	Einwirkung 10 Minuten.	
Nr. 17 = +		Nr. 23 = +⁰
Nr. 18 = +		Nr. 24 = +⁰
	Einwirkung 15 Minuten.	
Nr. 14 = +		Nr. 25 = —
Nr. 20 = +		Nr. 26 = +⁰

Zweite Serie.[2] 11. Juli 1894.

Statt 1 cm³ $HgCl_2$ werden *10 cm³* bei im übrigen gleicher Versuchsanordnung zugesetzt.

10 cm³ Serum + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 10 cm³ Sublimatlösung.
10 cm³ Wasser + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 10 cm³ Sublimatlösung.

Temperatur 23°.

Serum	*Wasser*
Zusatz von Schwefelammonium.	*Zusatz von Schwefelammonium.*
Nr. 1 Kontrolle = + nach 12 Stdn.	Nr. 14 Kontrolle = + nach 12 Stdn.

[1] Die Nummern bezeichnen die Glycerin-Agar-Reagensgläschen. + = Wachstum nach 24 Stunden bemerkbar. +⁰ = Wachstum nach 48 Stunden.

[2] + = nach 24 Stunden; nach 12 Stunden noch kein Wachstum. +⁰ = nach 48 Stunden. Die *Wasserversuche* ergaben durchwegs *weniger zahlreiche Kolonien.*

Serum *tz von Schwefelammonium.*		*Wasser* *Zusatz von Schwefelammonium.*
	Einwirkung 5 Minuten.	
Nr. 2 = +		Nr. 15 = $+^0$
Nr. 3 = +		Nr. 16 = $+^0$
	Einwirkung 10 Minuten.	
Nr. 6 = +		Nr. 19 = $+^0$
Nr. 7 = +		Nr. 20 = $+^0$
	Einwirkung 15 Minuten.	
Nr. 10 = +		Nr. 23 = $+^0$
Nr. 11 = +		Nr. 24 = $+^0$

Serum *usatz von Schwefelammonium.*		*Wasser* *Ohne Zusatz von Schwefelammonium.*
	Einwirkung 5 Minuten.	
Nr. 4 = +		Nr. 17 = $+^0$
Nr. 5 = +		Nr. 18 = $+^0$
	Einwirkung 10 Minuten.	
Nr. 8 = +		Nr. 21 = $+^0$
Nr. 9 = +		Nr. 22 = $+^0$
	Einwirkung 15 Minuten.	
Nr. 12 = +		Nr. 25 = $+^0$
Nr. 13 = +		Nr. 26 = $+^0$

Dritte Serie. 20. Juli 1894.[1]

ıngszeiten 10, 15 und 20 Minuten. Zusatz von 20 cm³ $HgCl_2$. Der Sublimatgehalt der Lösung + Wasser resp. + Serum beträgt 0,66 ‰.

Serum + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 20 cm³ Sublimatlösung.
Wasser + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 20 cm³ Sublimatlösung.

Temperatur 20,5°.

Serum *tz von Schwefelammonium.*		*Wasser* *Zusatz von Schwefelammonium.*
ontrolle = + nach 12 Stdn.		Nr. 40 Kontrolle = + nach 12 Stdn.
	Einwirkung 10 Minuten.	
Nr. 28 = +		Nr. 41 = —
Nr. 29 = +		Nr. 42 = —
	Einwirkung 15 Minuten.	
Nr. 32 = —		Nr. 45 = —
Nr. 33 = +		Nr. 46 = —
	Einwirkung 20 Minuten.	
Nr. 36 = +		Nr. 49 = —
Nr. 37 = +		Nr. 50 = —

Serum *usatz von Schwefelammonium.*		*Wasser* *Ohne Zusatz von Schwefelammonium.*
	Einwirkung 10 Minuten.	
Nr. 30 = +		Nr. 43 = —
Nr. 31 = +		Nr. 44 = —

chon nach 12 Stunden sind nur die *Kontrollen* gewachsen. + = nach 36 Stunden. h 60 Stunden. Nr. 28 und 29 zeigen viel mehr Kolonien als Nr. 36 und 37; Nr. 30 edeutend weniger als Nr. 28 und 29. — *Serumsublimat* gibt nach einigen Stunden lichgelben, hellen, körnigen Niederschlag, darüber klare Flüssigkeit. Enthält diese ublimat, oder ist alles $HgCl_2$ im Niederschlag? Um dieses zu erfahren, wird der lag sorgfältig abfiltriert und die klare Lösung mit etwas $(NH_4)_2S$ versetzt; ebenso Niederschlag im Filter mit $(NH_4)_2S$ übergossen. Der Niederschlag färbt sich langsam das Wasser gibt dunklere Färbung.

Serum		*Wasser*
Ohne Zusatz von Schwefelammonium.		*Ohne Zusatz von Schwefelammonium.*
	Einwirkung 15 Minuten.	
Nr. 34 = +		Nr. 47 = —
Nr. 35 = +		Nr. 48 = —
	Einwirkung 20 Minuten.	
Nr. 38 = +°		Nr. 51 = —
Nr. 39 = —		Nr. 52 = —

Resumé der Versuche mit Sublimatlösung.

Alle *Serien* zeigen, *daß der Zusatz der Sublimatlösung bei jeder verwendeten Konzentration sowohl die im Serum als im Wasser suspendierten Staphylococcen in ihrem Wachstum hemmt.* Die Coccen wachsen später aus als in den Kontrollgläsern. Schon bei 5 Minuten langer Einwirkung der kleinsten zugesetzten Sublimatmenge (1 cm³ der Lösung 1 : 1000 + 10 cm³ Coccensuspension) ist eine Verzögerung des Wachstums in beiden Medien sicher zu konstatieren.

Sämtliche Serien zeigen evident die langsamere Wirkung des Sublimates in Serum als in Wasser. Bei Einwirkung der kleinsten Sublimatmenge während 5 Minuten keimen die im Serum suspendierten Coccen schneller aus als die im Wasser suspendierten. Bei 15 Minuten langer Einwirkung der doppelt so großen Menge von Sublimat als Serum gelingt es nicht, die Coccen im Serum abzutöten, während sie unter denselben Bedingungen aus der Wassersuspension nach 10 Minuten langer Einwirkung nicht mehr auswachsen.

Die Angaben in der Litteratur über die Resistenz des *Staphylococcus pyogenes aureus* gegenüber dem *Sublimat* lauten natürlich sehr verschieden, je nachdem die Versuche *vor* oder *nach* Geppert gemacht worden sind, und auch innerhalb dieser Zeitphasen sind die Ergebnisse ungleich, was ja sehr verständlich ist, wenn man bedenkt, wie sehr die Widerstandskraft von *Staphylococcen verschiedener Provenienz* verschieden ist. Ich gebe hier zum Vergleich einige Beispiele:

Ohne Geppert. Nach Sengers Desinfektionstabelle (l. c. S. 12) 1888:

Staphylococcus aureus wird abgetötet:

	Nach Mertens	Nach Senger
durch *Sublimat*	1 : 1000 in 60 (!) Min.	1 : 1000 in 4 Min.
	1 : 100 sofort.	1 : 2000 in 6 Min.
		1 : 5000 in 10 Min.

Ohne $(NH_4)_2S$, aber mit Suspension arbeitend:

Abbot (Corrosive Sublimate as a Disinfectant against the Staphylococcus pyogenes aureus. Johns Hopkins Hospital Bulletin vol. II, n. 12, pag. 51, 1891. Citat nach Baumgartens Jahresbericht 1891, S. 24). Schlüsse: 1) Eine gewisse Menge von Sublimat kann nur eine gewisse Menge von Mikroorganismen vernichten. 2) *Sublimat im Verhältnis 1 : 1000 vernichtet gewöhnlich nicht den Staphylococcus pyogenes aureus innerhalb 5 Minuten.* 3) Die Desinfektionskraft des Sublimats wird durch die Anwesenheit von Eiweißkörpern sehr vermindert. 4) *Staphylococcus pyogenes aureus* aus verschiedenen Quellen und von verschiedenem Alter zeigt verschiedene Widerstandsfähigkeit. 5) Staphylococcen, welche der Wirkung des Sublimats widerstanden haben (d. h. nicht durch dasselbe getötet wurden), zeigen eine temporäre Abschwächung.

Schimmelbusch, Wundbehandlung S. 37: „Wenn wir aber unter den oben erwähnten, von Geppert angegebenen Kautelen untersuchen, finden wir, daß die

1%ige Sublimatlösung *Staphylococcus pyogenes* und *Bacillus pyocyaneus* oft in 10 und 15 Minuten noch nicht mit Sicherheit vernichtet."

Weit geringer noch sind die Desinfektionswerte, zu welchen Carl Meyer bei höchst exakten Versuchen unter Anwendung von *Schwefelammonium* gelangt. Er fand einen von mir aus einer aseptischen Wunde gezüchteten *Staphylococcus aureus* nach 1 Stunde noch entwicklungsfähig!! (Vergl. Protokoll zu Fall 6 der antiseptisch behandelten Bassini-Operationswunden.)

In ganz analoger Weise haben wir nun die antiseptische Kraft der *3% Karbollösung* bei Einwirkung auf *Wasser*- und *Serum*-Coccensuspension vergleichsweise untersucht.

Versuche mit 3% Karbollösung.

Von der filtrierten Coccensuspension wird bei den folgenden drei Serien je 1 cm³ in 10 cm³ *Serum* und *Wasser* gebracht. Dazu kommen verschiedene, bestimmte Mengen von 3% Karbolwasser. Nach einer bestimmten Zeit wird 1 Platinlöffel davon in 25 cm³ Wasser gebracht und davon wieder 1 Löffel in neue 25 cm³, um das Karbol zu verdünnen. Aus dieser Flüssigkeit werden schließlich je 2 Oesen abgeimpft. Eine chemische Fällung ist nicht möglich.

Erste Serie. 3. August 1894.

10 cm³ Serum + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 20 cm³ 3% Karbolwasser.[1]
10 cm³ Wasser + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 20 cm³ 3% Karbolwasser.
Temperatur 25,5°. Einwirkungszeit 10, 15, 20 Minuten.

Serum		*Wasser*
Nr. 53 Kontrolle = + nach 12 Stdn.		Nr. 60 Kontrolle = + nach 12 Stdn.
	Einwirkung 10 Minuten.	
Nr. 54 = —		Nr. 61 = —
Nr. 55 = —		Nr. 62 = —
	Einwirkung 15 Minuten.	
Nr. 56 = + ? 3 Kolonien.		Nr. 63 = —
Nr. 57 = —		Nr. 64 = —
	Einwirkung 20 Minuten.	
Nr. 58 = —		Nr. 65 = —
Nr. 59 = + ? 7 Kolonien.		Nr. 66 = —

Zweite Serie. 11. August 1894.

10 cm³ Serum + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 10 cm³ Karbolwasser.
10 cm³ Wasser + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 10 cm³ Karbolwasser.
Einwirkungszeiten 10, 15, 20 Minuten. Temperatur 18°.

Serum		*Wasser*
Nr. 61 Kontrolle = + nach 12 Stdn.		Nr. 68 Kontrolle = + nach 12 Stdn.
	Einwirkung 10 Minuten.	
Nr. 62 = —		Nr. 69 = —
Nr. 63 = —		Nr. 70 = —
	Einwirkung 15 Minuten.	
Nr. 64 = —		Nr. 71 = —
Nr. 65 = —		Nr. 72 = —
	Einwirkung 20 Minuten.	
Nr. 66 = —		Nr. 73 = —
Nr. 67 = —		Nr. 74 = —

[1] 30 cm³ enthalten = 0,6 g Karbol. 1 cm³ enthält = 0,02 g Karbol. Mit 3% Karbolwasser entsteht im Blutserum ein sehr fein verteilter ockerfarbiger Niederschlag, der lange schwebend bleibt.

Dritte Serie. 14. August 1894.

10 cm³ Serum + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 5 cm³ Karbolwasser.
10 cm³ Wasser + 1 cm³ Staphylococcen-Aufschwemmung + 5 cm³ Karbolwasser.
Einwirkungszeit 10, 15, 20 Minuten. Temperatur 17,5°.

Serum		*Wasser*	
Nr. 75 Kontrolle = + nach 12 Stdn.		Nr. 82 Kontrolle = + nach 12 Stdn.	
	Einwirkung 10 Minuten.		
Nr. 76 = +[1]		Nr. 83 = —	
Nr. 77 = +		Nr. 84 = +	1 Kolonie nach einigen Tagen.
	Einwirkung 15 Minuten.		
Nr. 78 = +		Nr. 85 = —	
Nr. 79 = +		Nr. 86 = —	
	Einwirkung 20 Minuten.		
Nr. 80 = +		Nr. 87 = —	
Nr. 81 = +		Nr. 88 = —	

Resumé der Versuche mit 3 % Karbolwasser.

Wie die Sublimatversuche, so zeigt hier Serie Nr. 3, d. h. die Untersuchungsreihe, bei welcher das geringste Quantum Karbol einwirkt, *evident die Differenz des Desinfektionswertes zu Ungunsten des Serums.* Im weitern aber lassen diese Versuche entschieden *einen Vorsprung der antiseptischen Kraft der 3 % Karbollösung gegenüber der 1 ‰ Sublimatlösung — in Bezug auf die verwendeten Staphylococcen — erkennen.*[2] Zum Vergleich können natürlich beim *Sublimat* nur die *ohne Schwefelammonium* erreichten Werte herbeigezogen werden. Stellen wir die zweite *Sublimatreihe* der zweiten *Karbolreihe* gegenüber, so sehen wir, daß 10 cm³ 3 % Karbollösung zu 10 cm³ Coccenaufschwemmung in Serum und Wasser zugesetzt nach 10 Minuten Einwirkung das Auswachsen der Coccen verhindern, während bei gleich langer Einwirkung derselben Menge *Sublimat* 1 ‰ alle Proben aus Serum und Wasser positiv ausfallen.

Diese „in vitro“ angestellten Versuche sind nun selbstverständlich in ihren Endergebnissen nicht auf die Verhältnisse am Lebenden *unmittelbar* zu übertragen; da aber gewisse Schlüsse sich aus ihnen mit Sicherheit abstrahieren lassen, so können sie uns bei der Würdigung der in praxi maßgebenden Faktoren wesentlich mithelfen.

[1] Alle + nach 12 Stunden.

[2] Durch diese Resultate waren wir sehr überrascht, konnten dieselben jedoch nicht auf Versuchsfehler zurückführen. Untersuchungsergebnisse anderer Autoren bestärken die Annahme, dass sie richtig sind. Gärtner und Plagge (1885, Archiv für klinische Chirurgie Bd. XXXII, Heft 2, und Deutsche med. Wochenschrift 1885, Nr. 22, S. 369) fanden, dass 2—3 % Karbollösung den an Fäden angetrockneten *Traubencoccus nach 5 Minuten* abtötet. Senger und Mertens gelangen zu folgenden Werten (siehe dieselbe Tabelle):

Staphylococcus aureus wird getötet:

	Nach Mertens	Nach Senger
durch *Karbolsäure*	5 : 100 sofort.	5 : 100 in ½ Min.
	3 : 100 in ¼ Min.	*3 : 100 in 1½ Min.*
	1 : 100 in 1—3 Min.	1 : 100 in 5 Min.

Es muss nach diesen Versuchen speziell der *Staphylococcus pyogenes aureus* gegen *Karbolsäure relativ* empfindlicher sein als gegen *Sublimat.* Im übrigen ist ja der Desinfektionswert des letztern, wie die Versuche mit *Milzbrandsporen* übereinstimmend ergeben, ein ungleich grösserer.

Zunächst geht aus diesen Untersuchungen das eine sicher hervor, daß in eiweißhaltigen Körpersäften suspendierte virulente *Eitercoccen* durch die bei der Wundirrigation gebräuchlichen *Sublimatlösungen während der in Frage kommenden Einwirkungszeit* nicht *abgetötet* werden können. Was die *Dauer* betrifft, während welcher die auf Wunden gebrachten Lösungen einzuwirken vermögen, so kann es sich hier um ein jeweils nur kurzes, variables Zeitmaß handeln. Die Lösung bleibt nicht liegen, sondern sie fließt zum großen Teil gleich ab, zum kleinen Teil wird sie resorbiert. Zur *Abtötung* von in *Wundserum* suspendierten Mikrobien könnte wohl die *Menge* des bei der Irrigation zugeführten Sublimates genügen, *nicht aber die Zeit der Einwirkung.*

Ist nach diesem eine *Abtötung* der in die Wunde gedrungenen Keime nicht zu erwarten, und besonders dann nicht, wenn es um hochresistente Sporen sich handelt, so ist doch nach den vorliegenden Versuchsresultaten die Möglichkeit nicht zu bezweifeln, *daß eine Abschwächung der Lebensenergie, eine Entwicklungshemmung der zugänglichen Organismen durch die Irrigation erreicht werden kann.*

Wir haben früher angenommen, daß durch die bei der Operation nötigen Manipulationen, Tupfen, Wischen etc., Mikrobien in die Gewebsinterstitien gepreßt werden können, daß wieder andere rasch in die abführenden Resorptionswege gelangen. Wenn nun auch kleine Mengen des gelösten Antiseptikums durch Diffusion in die Wund*gewebe* einzudringen vermögen und *mit den Organismen resorbiert werden,* so ist es doch sehr unwahrscheinlich, daß diese Fern- und Tiefenwirkung den so geborgenen Keimen *stark* schädlich werden kann. Wir wissen, daß excidierte Gewebsteile aus antiseptisch behandelten Wunden oft noch entwicklungsfähige Mikrobien enthalten; auch sind wir durch *experimentelle Untersuchungen* über die *Sterilisierbarkeit von Wundgeweben* unterrichtet worden. Zimmermann hat in Kochers Klinik kleine Fleischstückchen mit bestimmten Mikroorganismen infiziert und dann in *Sublimat 1:1000* gelegt; dieselben waren nach 5 Minuten noch nicht keimfrei, „*immerhin erzielte Zimmermann durch jene Desinfektion einen ganz bedeutenden graduellen Unterschied,* indem sehr viel weniger Kolonien sich entwickelten und diese viel langsamer und später auftraten infolge Abschwächung.“ [1]

Antiseptische Kraft der Credé'schen Silbersalze.

Ich darf es nicht unterlassen, gerade an dieser Stelle auf die jüngst von Credé in die Wundbehandlung eingeführten *Silbersalze* einzutreten.[2] Es sollen diese mit großer, das *Sublimat* übertreffender baktericider Kraft den Vorzug sehr geringer Giftigkeit verbinden, und *vermöge ihrer Löslichkeit in tierischen Gewebssäften eine Dauer- und Tiefenwirkung auf die Gewebe ausüben.*

[1] Kochers Operationslehre 1894, S. 19.
[2] Silber und Silbersalze als Antiseptika. Leipzig 1896.

Bakteriologische Nachprüfungen, die von mir und Dr. Carl Meyer in Zürich angestellt wurden, haben ergeben, daß der Desinfektionswert dieser Mittel bedeutend hinter den Angaben Credés zurücksteht.

Ueber den *antiseptischen Wert* des *citronensauren* und *milchsauren* Silbers (*Itrol* und *Aktol*) macht Credé folgende Angaben:

S. 15: „Unter Beobachtung der Geppert'schen Vorsichtsmaßregeln habe ich *Argentum lacticum* (Aktol) und *Argentum citricum* (Itrol) in dieser Richtung geprüft. Sie sind anderen Silberpräparaten völlig gleichwertig. — *Staphylococcen und Streptococcen werden in wässeriger Lösung (1 : 4000) sicher innerhalb 10 Minuten abgetötet.*" S. 18: „Das *milchsaure Silber* ist in Wasser 1 : 15 löslich. *In 1 : 1000 gelöst, tötet es in 5 Minuten alle Spaltpilze ab,* in schwächeren Lösungen in entsprechend längerer Zeit." S. 20: „*Citronensaures Silber* löst sich in Wasser und in Gewebssäften im Verhältnis von 1 : 3800, also stark genug, um sofort nach seiner Anwendung hemmend auf die Entwicklung der Spaltpilze *und in 10—15 Minuten tötend auf sie einzuwirken.*"

Meine bakteriologische Nachprüfung erstreckte sich zunächst auf das *citronensaure Silber,* welches von Credé[1] in wässeriger Lösung von 1 : 3800 zur Desinfektion der Hände, der Haut, Wunden, Körperhöhlen empfohlen worden ist. Ich prüfte den Wert desselben an 3 Kulturen von *Staphylococcus pyogenes aureus verschiedener Provenienz,* nach den Vorschriften Gepperts mit filtrierten wässerigen Suspensionen und Schwefelammonium arbeitend.

Der *1. Staphylococcus aureus* stammte aus dem Blute einer Pyämischen und wurde nach *40 Minuten* (!) noch nicht abgetötet.[2] Der *2. Staphylococcus aureus* war aus dem Eiter einer Parotitis gezüchtet worden und hielt *15 Minuten* aus. Der *3. Staphylococcus aureus* wurde aus dem Sekrete einer chronischen, nicht mehr fiebernden, eitrigen Mastitis kultiviert. Diese Coccen keimten schon nach *5 Minuten* nicht mehr aus.

Dr. Carl Meyer gelangte bei gleichzeitig angestellten, umfassenderen Versuchen mit *Itrol* und *Aktol* zu folgenden Ergebnissen:[3]

Staphylococcus pyogenes aureus wird in einer Itrollösung 1 : 4000 erst in 45 Minuten, in einer Aktollösung 1 : 2000 nach 30 Minuten abgetötet. Bei Eiweißgehalt der Silbersalzlösungen ist die bakterienvernichtende Wirkung eine noch langsamere. — *Milzbrandsporen* wachsen, nachdem sie 5 Tage in gesättigter Itrollösung und 3 Tage in einer Aktollösung 1 : 1000 gelegen, noch aus. — Die *Wachstumshemmung* findet bei nicht sporenhaltigem Material *(Staphylococcus* und *Pyocyaneus)* bei einem Silbersalzgehalt des Nährbodens von 1 : 20000 (Ascitesbouillon) resp. 1 : 10000 (Blutserum) statt. *Milzbrandsporen* wachsen in Blutserum, dem Aktol bis zu einer Konzentration von 1 : 10000 hinzugefügt worden ist, noch zu Fäden aus und bleiben darin längere Zeit lebensfähig.

Weitere Kontrolluntersuchungen sind von Evers[4] im Laboratorium Wolfhügels angestellt worden. Nach diesen Versuchen hat das *milchsaure Silber* in Lösung von 1 : 4000 bei einer Einwirkungsdauer bis zu 25 Minuten weder *Staphylococcus aureus* noch den weniger widerstandsfähigen *Typhusbacillus* abgetötet. Von *Aktol* in einer Lösung 1 : 3000 wurde *Bac. Typhi* allerdings sehr schnell vernichtet, aber *Staphylococcus pyogenes aureus* gedieh sogar noch nach $2^1/_2$stündiger Einwirkung von 1 : 1000.

[1] Vergl. die Gebrauchsanwendung für *Itrol* in dem Vortrag von Credé am 25. Chirurgenkongress, 28. Mai 1896.

[2] Ueber die ersten Versuche hat Herr Dr. Wille, Assistenzarzt, Mitteilung gemacht im ärztlichen Verein *Münsterlingia.* Sitzung vom 1. Oktober 1896.

[3] Zur antiseptischen Kraft der Credé'schen Silbersalze. Centralblatt für Chirurgie 1897, Nr. 2. Vergl. ebenda: Zajontschkowski, Bakteriologische Untersuchungen über die Silbersalze. Siehe die Entgegnungen von Credé und Beyer im Centralblatt für Chirurgie Nr. 8.

[4] Ueber antiseptisch wirkende Silberverbindungen. Dissertation. Göttingen 1897.

Dagegen erwies sich die Lösung 1 : 500 (2 ‰) als sehr kräftig wirksam; diese tötete binnen 5 Minuten auch den *Staphylococcus pyogenes aureus* unfehlbar ab.

Auch die Befunde hinsichtlich der *entwicklungshemmenden* Eigenschaften des *Aktol* entsprechen nicht den auf Grund der Mitteilungen von Credé und Beyer gehegten Erwartungen. Wenigstens gilt dies für *Staphylococcus pyogenes aureus*, welcher in Blutserum 5000 zu *Aktol 1* noch reichlich wuchs.

Nach Carl Meyer stehen *Aktol* und *Itrol* puncto Wachstumshemmung *dem Sublimat in Eiweißnährböden nahe, während dieses in wässeriger Lösung eine unendlich mächtigere antiseptische Wirkung entfaltet als die Silbersalze.*

Das Verdienst Credés, ein sehr brauchbares, wenig giftiges Wundantiseptikum empfohlen zu haben, steht fest. Seine Beurteilung aber des Desinfektionswertes klingt zweifellos zu optimistisch. Von einer besonders hervorragenden antiseptischen Wirkung kann man da doch wohl kaum reden, wo *Milzbrandsporen* nach 3 Tagen noch nicht abgetötet werden (*Aktol* 1 : 1000). Credé hat verheißen, daß diese Lösung in 5 Minuten alle (!) Spaltpilze abtöte.

Die oben referierten Versuche, welche Prof. Egli und ich mit *Sublimatlösung 1 : 1000* unter genau analogen Bedingungen wie diejenigen Meyers, unter Benützung von *eiweißhaltigen Nährböden* und *Staphylococcenkulturen* angestellt haben, zeigten, daß die damals benützten gelben *Staphylococcen* nach einer Einwirkungszeit von 20 Minuten noch nicht sicher abgetötet waren. Gesättigte *Itrollösung* tötet in Eiweißlösung den von Meyer verwendeten *Aureus* nach 60 Minuten noch nicht; zu demselben Resultate gelangt er mit *Aktollösung* 1 : 2000. Aus diesen Versuchen in vitro schon läßt sich der eine sichere Schluß in die Praxis übertragen, daß auch bei einer *Irrigation* mit diesen empfohlenen *Silbersalzlösungen* eine *Abtötung* der Eitercoccen ebensowenig zu erwarten ist wie von der *Sublimatlösung 1 : 1000.*

Daß dies in praxi thatsächlich sich so verhält, zeigen diejenigen meiner operierten Fälle, bei welchen ich trotz Irrigation der Wunde mit *Itrol* 1 : 4000 und *Aktol* 1 : 1000 aus den am Schlusse der Operation entnommenen Gewebsstückchen Kulturen des *Staphylococcus albus* herauszüchtete. (Vergl. z. B.: Antiseptisch behandelte Strumen Fall 5, Hernien Fall 2.) — Versuche an *infizierten Gewebsstückchen*, über welche im II. Teil der Arbeit berichtet wird, zeigen desgleichen, daß es mit der *Tiefenwirkung* dieser Silberlösungen nicht weit her sein kann.

Bei Beurteilung des Wertes der antiseptischen Irrigation ist außer der hemmenden Wirkung der die Bakterien bergenden Medien, außer der verschiedenen Menge und Konzentration der zur Wirkung gelangenden Lösung auch *die verschiedene Empfindlichkeit der Mikrobien gegenüber verschiedenen Desinfizientien in Betracht zu ziehen.* Unsere vergleichenden Untersuchungen über die Resistenz des *Staphylococcus aureus* gegenüber *Sublimat-* und *Karbollösung* haben in Uebereinstimmung mit den Versuchsergebnissen anderer Autoren eine relativ größere Empfindlichkeit

dieser Coccen gegenüber dem *Karbol* ergeben. Von einem nicht gar seltenen Wundinfektionserreger, dem *Bact. coli commune*, habe ich früher nachgewiesen,[1] daß er von der *Salicyllösung* verhältnismäßig rasch geschädigt wird.

Ich hebe aus den bisherigen Betrachtungen über die Wirkung der antiseptischen Irrigation nochmals die Schlußfolgerung hervor, *daß wir von ihr wohl eine Abschwächung von auf der Wundoberfläche liegenden Keimen erwarten können, nicht aber eine Abtötung.*

Wirken nun weiter auf diese zurückbleibenden, *bereits künstlich abgeschwächten Keime* die baktericiden Wehrkräfte des Organismus als Reserve ein, so muß, scheint der naheliegende logische Schluß zu sein, die antiseptische Behandlung der Wunde vor der rein aseptischen im Vorsprung sein, denn bei ihr wird die Natur im Kampfe gegen die Wundinfektionserreger wirksam unterstützt.

Die Resultante aus der schädlichen und nützlichen Wirkung antiseptischer Irrigation.

Nun kommt aber das Moment hinzu, welches diese günstige „vorbereitende“ Wirkung des Antiseptikums und seinen Wert bei der Behandlung frischer operativer Wunden stark in Frage stellt. Es ist *der schädigende Einfluß des Desinficiens auf die Zellen und Säfte des Körpers*, welcher den günstigen Vorteil seiner Doppelwirkung zu paralysieren droht.

Abzuwägen, wie weit „plus“ und „minus“ hier sich aufheben, die Resultante des Zusammen- und Gegenwirkens der agierenden Kräfte zu suchen, ist die nicht leichte Aufgabe der hier einsetzenden kritischen Ueberlegung.

„Unter der Voraussetzung tadelloser Vorbereitung für die Operation erscheint das häufige Abspülen der Wunde mit antiseptischen Lösungen nicht nur zwecklos, sondern infolge der dadurch bedingten mechanischen und chemischen Insulte direkt schädlich, insofern es die Wunde reizt und hernach zu erhöhter Sekretion anregt.“ So schreibt schon 1883 Neuber,[2] der erste Vorkämpfer der aseptischen Wundbehandlung in *Deutschland*, und die meisten Chirurgen stehen gegenwärtig in dieser Ansicht ihm zur Seite.

Es liegt mir fern, in den folgenden Erörterungen etwa zum Rückzug blasen zu wollen. Ich selbst habe allen Grund, mit meinen Resultaten der rein aseptischen Behandlung zufrieden zu sein. *Es wäre thöricht, an der jetzt viel tausendfach erprobten Thatsache zu rütteln, daß bei der hochentwickelten Technik unserer heutigen Prophylaxis die aseptisch angelegten operativen Wunden keiner Spülung mit Antisepticis bedürfen, um ohne Zeichen von Infektion heilen zu können*; es ist auch, wie ich sattsam bewiesen habe, nicht daran zu zweifeln, daß sie „glatt“ heilen können, ohne frei von entwicklungsfähigen Infektionserregern zu sein.

---

[1] Ergebnisse einiger Versuche über die Widerstandsfähigkeit des *Bact. coli commune* gegen die gebräuchlichen desinfizierenden Lösungen. Correspondenzbl. für Schw. Aerzte 1893, Nr. 2.

[2] Vorschläge zur Beseitigung der Drainage für alle frischen Wunden. Kiel 1884. S. 32.

Ist weiter auch nicht in Abrede zu stellen, daß durch *übertriebene* Antiseptik viel geschadet wurde, so bekomme ich anderseits beim Studium der mit der Aseptik sich befassenden Litteratur vielfach den Eindruck, daß es jetzt ein Zug der Zeit ist, die schädliche Wirkung der Antiseptik zu hoch, die nützliche zu gering anzuschlagen, oder, besser gesagt, in ungenügender Kenntnis der Desinfektionsprinzipien unrichtig zu beurteilen.[1] Man setzt das *antiseptische* Aequivalent = 0 und multipliziert in unverhältnismäßiger Weise das *toxische*. Die oben aufgestellte Frage nach der *Resultante* aus der Doppelwirkung der antiseptischen Irrigation wird zumeist als längst abgeklärt und abgethan betrachtet, und es schreiten viele Jünger der aseptischen Aera allzurasch mit dem Argumente über sie hinweg: Die Pilze werden durch die Antiseptika nicht *getötet*, wohl aber die Gewebe geschädigt, ergo weg damit! *Der Thatsache, daß das Erreichen einer Virulenzschwächung und Entwicklungshemmung der Mikrobien auf der Wunde ein nicht zu verachtender Effekt ist, wird meist gar keine Rechnung getragen.* Zum Beispiel: In der verdienten, viel citierten Arbeit „Ueber die Gefahren der modernen Wundbehandlung“ ventiliert Senger die Frage, ob die gefährlichen *Eigenschaften der Antiseptika* durch ihre guten aufgewogen werden. Dabei aber begnügt sich der Autor lediglich damit, festzustellen, ob durch die starken und schwachen gebräuchlichen Lösungen die Pilze *abgetötet* werden können oder nicht. In dem Satze:[2] „Ein Mittel, welches im stande ist, den widerstandsfähigen Körper, die pflanzliche Zelle des Eiterpilzes zu töten, das tötet viel früher und sicherer die feiner und zarter gebaute menschliche Zelle“ richtet sich der Wert des Desinficiens. Dem gemachten Einwand gegenüber, daß empirisch die Gefahren der Wundirrigation durch *schwache* Sublimatlösungen wenig in Betracht kommen, daß thatsächlich Intoxikationen selten seien, scheint es Senger unzweifelhaft, daß jedesmal bei derartiger Anwendung eine Menge von Zellen der Degeneration anheimfallen, wenn auch glücklicherweise nur selten eine schwere Schädigung eintrete.

Wenn ich zurückblicke auf das, was ich in 4jähriger Assistentenzeit auf Krönleins Klinik *in der Sublimatzeit* gesehen habe, und auf das, was ich in selbständiger Thätigkeit bei *Sublimatantiseptik* beobachtet habe, so muß ich, objektiv urteilend, sagen, daß auch in der Phase, wo selbst noch verschwenderisch die 1 ‰ige Lösung auf die Wunden gegossen wurde (Peritonealhöhle natürlich ausgenommen!), Zeichen von Intoxikation *selten* zur Wahrnehmung gelangten. *Daß dabei trotz „der Zellendegeneration“, trotz der „molekularen Nekrose“ die primäre Wundverklebung die Regel war*, bezeugen mit mir die citierten Mitteil-

[1] Ein russischer Autor ist der Meinung, „dass die Antiseptik die Zeit der Excentrizitäten und Uebertreibungen hinter sich habe, die Aseptik aber jetzt diese Periode durchlebe.“ Vergleiche Schanjawski, Ueber Desinfektion frischer Wunden. Referat in Fortschritte der Chirurgie 1896, Kapitel Wundbehandlung S. 121.

[2] l. c. S. 9.

ungen zahlreicher Chirurgen aus dieser Zeit, sowie die in dieser Arbeit niedergelegten ausführlichen Protokolle.

Wie sich die Wage da stellt, *wo nur am Schlusse der Operation die antiseptische Lösung, nehmen wir an, Sublimatlösung 1:2000, zu einmaliger Berieselung verwendet wird*, ob dabei die nützliche Wirkung auf die zurückgebliebenen Keime, oder die schädliche Wirkung auf die vitale Zellenenergie überwiegt, das ist eine Frage, die, wie ich glaube, nicht so im Handumdrehen zu Ungunsten des Desinficiens beantwortet werden kann. Durch die mögliche Abschwächung von in der Wunde zurückgebliebenen pathogenen Mikrobien kann eine schadenbringende Entwicklung der letzteren hintangehalten werden. Daß gleichzeitig durch die einwirkende Lösung die vitale Energie der Gewebszellen und Säfte *derart* geschädigt wird, daß sie abgeschwächten Mikrobien gegenüber die Schutzkraft verlieren, diese Thatsache wäre erst noch zu beweisen. Wird dabei die oft aufgestellte, von Vielen stillschweigend als Faktum hingenommene Behauptung ins Feld geführt, daß durch die Irrigation die Wundsekretion gesteigert werde, so frägt es sich erst noch, *wie* durch diese Steigerung der Sekretion, die in der Hauptsache wohl durch vermehrte Transsudation bedingt würde, die baktericide Kraft der Schutzmittel verändert wird, ob in günstigem oder ungünstigem Sinne.

Experimentell, d. h. *an tierischen Wunden* hat, wie wir im II. Teil der Arbeit sehen werden, bis jetzt niemand bewiesen, daß durch Irrigation mit den in Frage kommenden antiseptischen Lösungen eine *Prädisposition zur Eiterung* bedingt werde.

Kowalewsky hat im Laboratorium Tavels Untersuchungen angestellt[1] *über die Beziehungen der* **Chemotaxis** *und* **Leucocytose** *zur Wirkung verschiedener Antiseptika.* Er kommt dabei zu dem Schlusse, *daß die günstige Wirkung dieser Substanzen, so auch die des* **Sublimates**, *nicht nur auf der baktericiden Kraft beruhe, sondern auch auf der durch sie ausgeübten positiven Chemotaxis, wodurch lokal die Phagocytose gesteigert werde*, „et cela, *localement*, en attirant les leucocytes qui exercent alors leurs fonctions de phagocytes, et lorsqu'on les introduit par la voie intraveneuse, en produisant une leucocytose, ainsi qu'on le constate dans la plupart des maladies infectieuses accompagnées de processus réactifs favorables."

Was die *Erfahrungen* betrifft, welche bei dieser *eingeschränkten* Sublimat-Wundbehandlung gemacht wurden, so sprechen dieselben nicht zu deren Ungunsten. Um die Wundverhältnisse dabei genau beobachten *und unmittelbar vergleichen zu können*, habe ich, wie meine Protokolle zeigen, mitten in der aseptischen Zeitepoche *Mammaamputationen*, *Strumektomien* und andere größere Operationen nach aseptischer Vorbereitung am Schluß der Operation mit *Sublimat* 1:2000, mit *Itrol- und Aktollösungen* irrigiert. Auf eine „Prädisposition zur Eiterung" lassen die dabei erzielten Resultate, wie die Notizen dieser Protokolle zeigen, gewiß nicht schließen. Der Wundverlauf war ebenso glatt

[1] Relations de la chimiotaxie et de la leucocytose avec l'action antiphlogistique des diverses [illegible]. Paris, Carré, 1896.

wie bei den analogen, *rein aseptisch* durchgeführten Operationen; von schädlicher Reizung der Wunde und stärkerer Sekretion habe ich bei genauester, unausgesetzter Beobachtung nichts sehen können. Es würde mich interessieren, von den Autoren, welche den Satz aufstellten, oder ihn wiederholen, daß durch die Irrigation mehr Sekretion erzeugt werde, etwas Genaueres über diese Zunahme der Menge, sowie über das *Maß* der Beurteilung dieser Zunahme zu vernehmen. Das ungefähre Schätzen, ob der Verband mehr oder weniger durchfeuchtet wird, kann doch wohl kaum ein solches Urteil stützen. Das von mir versuchte Verfahren, um die Sekretmenge zu taxieren (Kolbendrains), kommt dem Zwecke näher, und doch ist es viel zu ungenau, als daß dabei maßgebende Schlüsse gezogen werden dürften.

Die Einsicht in den Verlauf der von mir ausgeführten, puncto Wundheilung hier genau analysierten *fortlaufenden* Operationsserien (20 Strumektomien, 50 Bassini-Operationen u. s. w.) bringt mir *in völlig gleichem* Maße die Sicherheit und Konstanz des infektionslosen Wundverlaufes bei *aseptischer* wie bei *antiseptischer* Behandlung zum Bewußtsein. *Im klinischen Gang des Wundheilungsprozesses* kann ich eine Ueberlegenheit der einen über die andere Behandlungsart nicht erkennen. Das *bakteriologische Untersuchungsresultat* nur deutet, wenigstens was die *Strumektomien* anbelangt, auf einen Vorsprung des *kombinierten* Verfahrens hin. Mehr als infektionsloser Verlauf, mehr als Konstanz der primären Heilung ist nicht anzustreben. Keimfreiheit der Wunde bleibt ein pium desiderium!

Mit den hier geäußerten Ansichten, die ich fanatischen, vom antiseptischen Nihilismus befallenen Aseptikern entgegenhalten möchte, stehe ich nun nicht etwa isoliert da.[1] Kocher schreibt in seiner Operationslehre:[2] „Wir haben bewiesen, *daß sich die vorzüglichsten Resultate bei aseptischem Vorgehen und unter Benützung einer 1⁰/₀₀ Sublimatlösung zu einmaligem Abwaschen der Wunde erzielen lassen.*" Nach dieser Aeußerung eines der erfahrensten und hervorragendsten Förderer fortschrittlicher Bestrebungen auf dem Gebiete der Wundbehandlung wären somit die Resultate der rein aseptischen Wundbehandlung in Bezug auf den Wundverlauf denjenigen durchaus nicht überlegen, die wir bei vorsichtiger Sublimatantiseptik mit aseptischer Vorbereitung erzielen.

Daß Fehler der Aseptik, zufällige Oberflächeninfektionen bei diesem kombinierten Verfahren korrigiert werden können, liegt nach meiner Ansicht trotz aller gegenteiligen Aeußerungen nicht außer dem Bereich der Möglichkeit, und glaube ich nicht wie Senger,[3] „daß wir damit

[1] Die Behauptung, dass die Wunde durch die antiseptischen Mittel „gereizt" werde, und infolgedessen keine „Neigung" mehr zur Primärheilung habe, wird von Karl Roser in Wiesbaden als „*Phrasengeklingel*" betitelt. Zeitschrift für praktische Aerzte 1896, Nr. 5, S. 160.

[2] Ausgabe 1894, S. 19. Nicht ganz in Einklang damit steht allerdings das, was Lanz und Flach in ihrer *aus derselben Klinik* hervorgehenden Arbeit über den Wert der Sublimatdesinfektion sagen. Vergl. diese Arbeit S. 145, Anmerkung.

[3] l. c. S. 14.

bloß so thun, um unser Gewissen zu beruhigen." — *Wo nicht alle Bedingungen gegeben sind, um die planmäßigen prophylaktischen Maßnahmen der Aseptik auf das Genaueste durchführen zu können, da halte ich dieses kombinierte Verfahren für sicherer.* Der Praktiker, der unter unzulänglichen Verhältnissen operieren muß, wird daher gut thun, wenn er *prophylaktisch das Mögliche anstrebt,* dabei aber auf die *antiseptische* Behandlung der Wunde nicht verzichtet.[1]

Ich habe oben auf die Tabellen meiner mit *Sublimat* behandelten Fälle hingewiesen, um an ihnen zu zeigen, daß sie in Bezug auf glatte Wundheilung mit den rein aseptisch durchgeführten auf derselben Linie stehen. Es gelangt diese Thatsache auch an den *Temperaturkurven* zum Ausdruck, derem Studium ich mich jetzt zuwende.

---

[1] Ob draussen in der Praxis *aseptisch* oder *antiseptisch* operiert werden soll, darüber haben sich in der *Litteratur* verschiedene Stimmen verlauten lassen: Ein begeisterter Anhänger der Asepsis, Dörfler (Münchner medizin. Wochenschrift 1895, Nr. 49) in Weissenburg, dem wir seine Bestrebungen hoch anrechnen, macht auf die grossen Schwierigkeiten der Durchführung mit den Worten aufmerksam: „In Einem unterscheiden wir Praktiker uns ja allerdings wesentlich von den Klinikern. Dort ist ein aseptisch geschultes Personal vorhanden, und für den Operateur lassen sich die aseptischen Vorschriften gleichsam spielend erreichen. Hier bei unserer operativen Thätigkeit muss in jedem einzelnen Falle *aufs neue* mit allergrösster Sorgfalt und Energie eine aseptische Umgebung geschaffen werden. Und dies erfordert Konsequenz, Mühe und Arbeit und immer wieder Mühe und Arbeit." Trotz alledem aber hält er es für durchführbar. Dem gegenüber ist Hüls (Erfahrungen etc., Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 11 u. 12) der Ansicht, „dass ein rein aseptisches Verfahren, wie es jetzt in Kliniken fast nur noch gelehrt und geübt wird, in der Landpraxis meist nicht durchführbar ist", ferner hält er dafür, „dass man in der Aseptik theoretisch und praktisch vielfach über den eigentlichen Zweck, Krankheitserreger von der Wunde fernzuhalten, oder vielmehr prima intentio nach Operationen zu erzielen, hinausgeht." — Roser (l. c.) gibt dem praktischen Arzte den entschiedenen Rat, er solle sich nicht auf die „gefährlichen Künste der Aseptik" einlassen, sondern eine gemässigte Antiseptik treiben. — Cramer hat sich im Gegensatz zu Roser von der nicht schwierigen Durchführbarkeit der Aseptik in der Privatpraxis überzeugt. (Zeitschrift für praktische Aerzte 1896, Nr. 12.) — Credé (l. c.) hält es für ganz ausgeschlossen, dass ein korrektes aseptisches Verfahren ausser dem Spital durchgeführt werden könne. — Whatson Cheyne bemerkt in seiner Abhandlung „The treatment of wounds etc.", Edinburgh 1897, von der aseptischen Wundbehandlung: Diese Methode ist zweifellos theoretisch durchaus korrekt und kann auch praktisch von geübten Bakteriologen erfolgreich ausgeführt werden. Aber das Risiko, Fehler zu machen, ist dabei so gross, dass ein gewöhnlicher Chirurg („an ordinary surgeon"), der nicht eine längere bakteriologische Schulung durchgemacht hat, auf die grössten Schwierigkeiten stösst, ja es unmöglich finden wird, Resultate zu erreichen wie mit der antiseptischen Methode. — Mikulicz sagt am Schlusse des früher erwähnten trefflichen Aufsatzes über die Vervollkommnung der aseptischen Wundbehandlung: „Es ist klar, dass es für den praktischen Arzt in kleinen und schwierigen Verhältnissen kaum möglich wird, allen den komplizierten Anforderungen der Aseptik Genüge zu leisten; dies ist nur im Grossbetriebe der öffentlichen Krankenhäuser durchführbar. Der praktische Arzt thut besser, zum antiseptischen Verfahren, selbstverständlich mit entsprechenden Modifikationen, zurückzukehren. Er kann es um so ruhiger thun, als die Nachteile der Antiseptik für die in kleinen Verhältnissen überhaupt ausführbaren Operationen kaum in Betracht kommen."

---o---

Die Körpertemperatur bei antiseptischer Behandlung operativer Wunden.

Im folgenden stelle ich unter denselben Außenverhältnissen, bei gleichartigen Operationen von den nämlichen Autoren gemachte Beobachtungen der Temperaturverhältnisse *aus der Zeit der Sublimatantiseptik* denjenigen aus der aseptischen Zeit gegenüber.[1]

Ich lasse zunächst die Kurven nebst Bemerkungen über den Wundverlauf von *9 Mammaamputationen mit Achselausräumung* aus der *Zürcher Klinik* folgen (Tafel IV). Dieselben entstammen den Jahren 1891—1892. Daneben stelle ich, parallel der Reihe aus der aseptischen Zeit, eine fortlaufende Serie von 8 durch Kappeler in den Jahren 1891—1893 ausgeführten Mammaamputationen (Tafel V).

Was die Wundbehandlung betrifft, so wurden in dieser Zeit beiderorts, wie ich aus den Operationsbeschreibungen ersehe, schwächere Sublimatlösungen (1 : 3000) zur Irrigation benützt. Unterbindungen meist mit Sublimatkatgut. Durchwegs Drainage. Jodoformgaze. Holzwolleverbände.

Genaueres über die Sublimatbehandlung an der *Zürcher Klinik* findet sich in dem citierten Vortrage Krönleins, sowie in meiner Arbeit über *Katgutinfektion* (S. 123 ff.).

Analysieren wir genau wie früher zuerst die Kurven der *Zürcher Klinik*[2] (Achselhöhlentemperaturen), so zeigt fast jede Tabelle auch hier wieder die Elevation bald nach der Operation. Die Zeit des Beginnes dieser Elevation, die Temperaturakme und der Zeitpunkt des Eintretens der letztern ergeben sich wieder aus den analogen Zusammenstellungen:

Fall					
1.	Beginn der Kurvenelevation am	1. Tage.	Höchste Temperatur am	1. Tage	= 37,8°
2.	„ „ „ „	1. „	„ „ „	1. „	= 37,9°
3.	„ „ „ „	1. „	„ „ „	3. „	= 38,3°
4.	„ „ „ „	1. „	„ „ „	2. „	= 37,5°
5.	„ „ „ „	1. „	„ „ „	3. „	= 38°
6.	„ „ „ „	2. „	„ „ „	5. „	= 38,1°
7.	„ „ „ „	2. „	„ „ „	2. „	= 37,8°
8.	„ „ „ „	2. „	„ „ „	2. „	= 38,1°
9.	„ „ „ „	1. „	„ „ „	2. „	= 38°

[1] Es werden auch hier wieder Kurvenreihen in extenso vorgelegt. Mit *summarischem Resumé* glaubte ich die in diesen graphischen Darstellungen enthaltenen Beobachtungsthatsachen nicht immer abmachen zu dürfen. *Ich glaubte vor allem diese Ausführlichkeit denjenigen schuldig zu sein, welche dieses Thema ebenfalls genau erforschen und ihre Erfahrungen mit den meinigen vergleichen wollen.* Freilich bewährt sich so auch an dieser Arbeit, was Billroth in der Einleitung zu seinen Wundfieberstudien sagt (S. 5): „*Je exakter unsere Wissenschaft wird, um so langweiliger werden ihre litterarischen Produkte.*"

[2] Von den 10 gütigst übersandten Krankengeschichten ist eine nicht verwendbar, daher 9 statt 10.

Daraus ergibt sich:

Beginn der Kurvenelevation: 6 mal am 1. Tage (Tag d. Op.
3 „ „ 2. „

Dauer der Kurvenelevation: In den meisten Fällen einige T

Höchste Temperatur: 2 mal am 1. Tage.
4 „ „ 2. „
2 „ „ 3. „
1 „ „ 5. „

Maximum der überhaupt erreichten Temperatur: 38,3°.

Entsprechend der Wunderlich'schen Skala haben wir: afebrilen, 4 mal subfebrilen, 5 mal leicht febrilen Verlauf.

Störungen des Allgemeinbefindens oder Zeichen von Wundin sind bei keinem Fall notiert.

Untersuchen wir die Kurven Kappelers nach denselben Richt

Fall								
1.	Beginn der Kurvenelevation am	—	Tage.	Höchste Temperatur am	8.	Tage
2.	„ „ „ „	—	„	„ „ „	7.	„
3.	„ „ „ „	1.	„	„ „ „	2.	„
4.	„ „ „ „	1.	„	„ „ „	6.	„
5.	„ „ „ „	2.	„	„ „ „	3.	„
6.	„ „ „ „	1.	„	„ „ „	2.	„
7.	„ „ „ „	1.	„	„ „ „	2.	„
8.	„ „ „ „	?	„	„ „ „	8.	„
9.	„ „ „ „	?	„	„ „ „	2.	„
10.	„ „ „ „	1.	„	„ „ „	1.	„

Daraus ergibt sich:

Beginn der Kurvenelevation: 2 mal keine Elevation.
5 „ am 1. Tage.
1 „ „ 2. „
In 2 Fällen unbestimmbar.

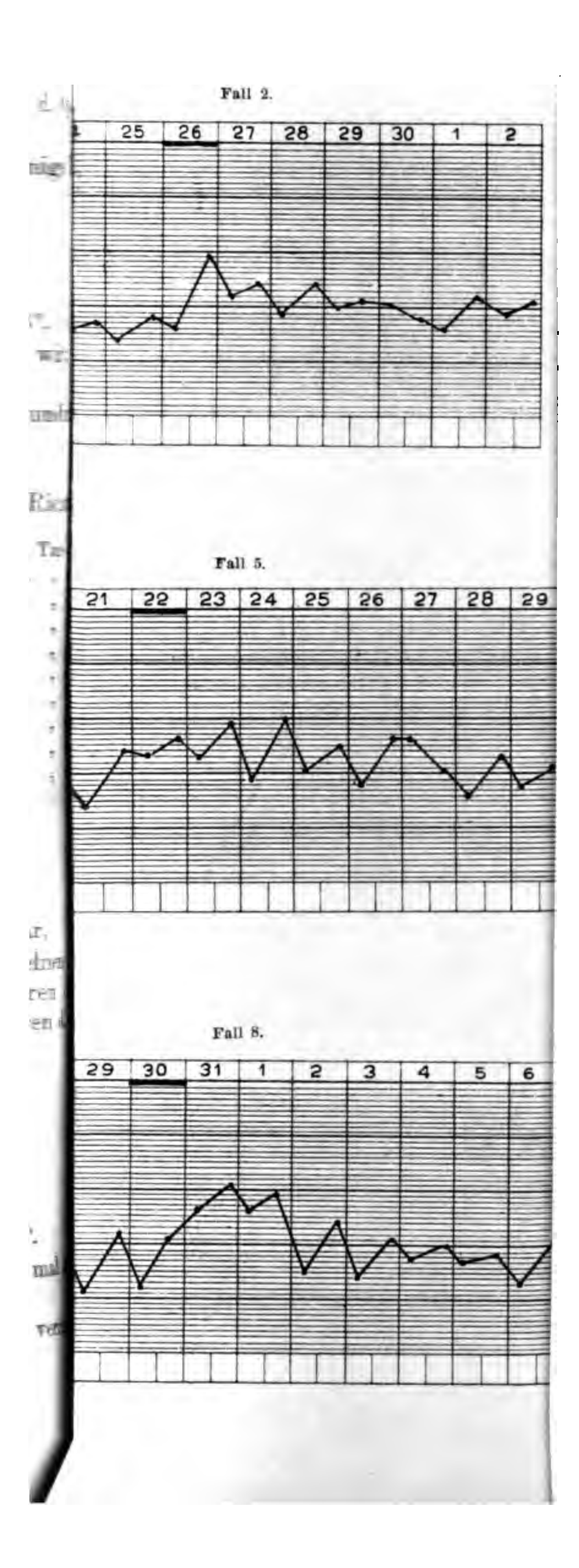
Dauer der Kurvenelevation: Sehr ungleich; bei einzelnen 5—6 Tage, bei anderen tinuierliche Steigerungen d

Höchste Temperatur: 1 mal am 1. Tage.
4 „ „ 2. „
1 „ „ 3. „
1 „ „ 6. „
1 „ „ 7. „
2 „ „ 8. „

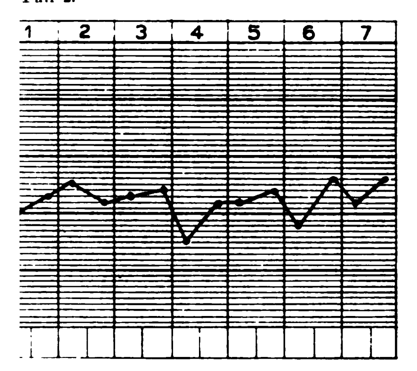
Maximum der überhaupt erreichten Temperatur: 38,6°.

Der *Verlauf* gestaltet sich nach Wunderlichs Skala: 0 mal 5 mal subfebril. 4 mal leicht febril, 1 mal mäßig febril.

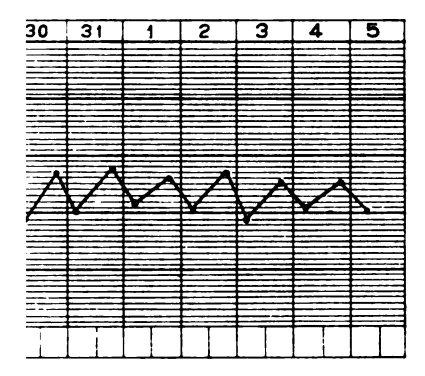
Objektiv erkennbare Störung im Wundverlauf ist 1 mal ver (Fall 8).


Fall 2.
25 26 27 28 29 30 1 2
Fall 5.
21 22 23 24 25 26 27 28 29
Fall 8.
29 30 31 1 2 3 4 5 6

Fall 2.



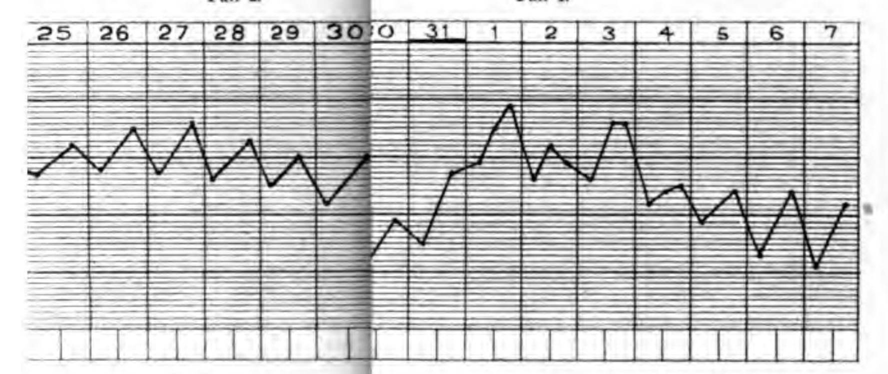
Fall 5.



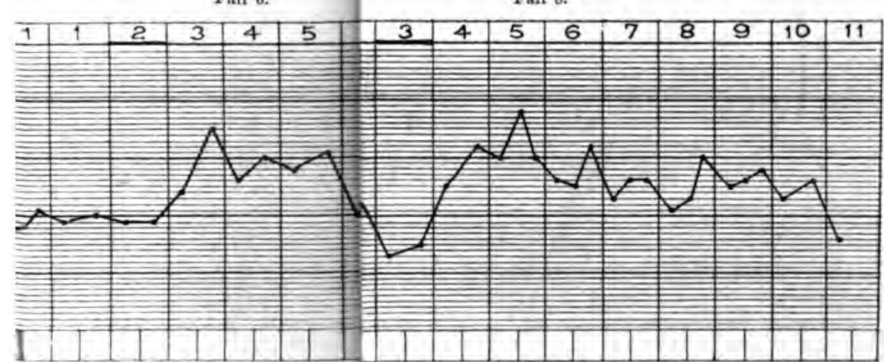
Fall 8.



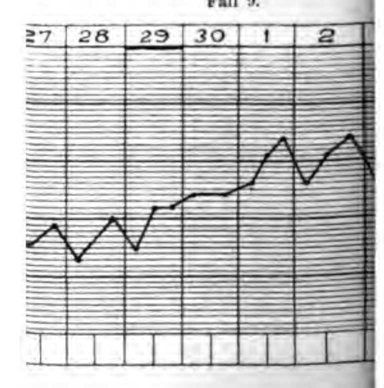
Fall 2. **Fall 4.**



Fall 6. **Fall 8.**



Fall 9.



Es folgen *10 Strumektomien* Krönleins aus der *Sublimatzeit* .—1893); siehe Tafel VI.

Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur
1. Fall am 2. Tage.	7 Tage.	am 3. Tage 39°
2. „ „ 1. „	9 „	„ 4. „ 38,6°
3. „ „ 2. „	6 „	„ 3. „ 38,3°
4. „ „ 1. „	7 „	„ 2. „ 38,9°
5. „ „ 1. „	7 „	„ 2. „ 37,9°
6. „ „ 2. „	4 „	„ 2. „ 38,5°
7. „ „ 2. „	5 „	„ 2. „ 38,6°
8. „ „ 2. „	7 „	„ 2. „ 38,8°
9. „ „ 1. „	8 „	„ 3. „ 38,4°
10. „ „ 1. „	7 „	„ 3. „ 38,6°

Beginn der Kurvenelevation: 5 mal am 1. Tage.
5 „ „ 2. „

Dauer der Kurvenelevation: 4—9 Tage.

Höchste Temperatur: 5 mal am 2. Tage.
4 „ „ 3. „
1 „ „ 4. „

Maximum der überhaupt erreichten Temperatur: 39°.

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 0 mal afebril, 1 mal subfebril, ıl leicht febril, 7 mal mäßig febril.

Objektiv wahrnehmbare Störung der Wundheilung ist nur 1 mal ɜichnet (Fall 10: Infiltration und Schmerzhaftigkeit am obern Wund- :el).

Diese Erfahrungen anderer Chirurgen werden durch meine eigenen nzt. soweit solche in den früher gegebenen Protokollen niedergelegt . Von *Mammaamputationen,* welche *antiseptisch,* d. h. mit *Sublimat Aktol* behandelt wurden, habe ich dort 7 aus verschiedenen Jahren ımende Berichte samt Kurven aufgeführt. Von letzteren stelle ich die ersten 5 Fälle zusammen, um dieselbe Gesamtzahl wie bei den *tischen* Operationen zu erhalten.

Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur
1. Fall am 1. Tage.	3 Tage.	am 2. Tage 37,7°
2. „ „ 2. „	4 „	„ 2. „ 37,5°
3. „ keine deutl. Elev.	— „	„ 1. „ 37,4°
4. „ „ 1. „	4 „	„ 3. „ 37,8°
5. „ „ 1. „	6 „	„ 3. „ 37,8°

Beginn der Kurvenelevation: 3 mal am 1. Tage.
1 „ „ 2. „
1 mal keine deutliche Elevation.

Dauer der Elevation: 3—6 Tage.

Höchste Temperatur: 2 mal am 2. Tage.
2 „ „ 3. „
1 „ „ 1. „

Maximum der überhaupt erreichten Temperatur: 37,8°.

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 1 mal afebril, 4 mal subfebril 0 mal febril.

Objektiv wahrnehmbare *Störung der Wundheilung:* 1 mal Hämatombildung (der Fall findet später besondere Besprechung).

Bei den *Strumektomien* lauten die Erhebungen wie folgt:

Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur
1. Fall am 1. Tage.	5 Tage.	am 2. Tage 37,8°
2. „ „ 2. „	5 „	„ 2. „ 38,6°
3. „ „ 2. „	6 „	„ 5. „ 38,7°
4. „ „ 1. „	7 „	„ 3. „ 37,8°
5. „ „ 1. „	10 „	„ 4. „ 38,6°
6. „ „ 3. „	5 „	„ 5. „ 38°
7. „ „ 1. „	6 „	„ 2. „ 38,3°
8. „ „ 1. „	5 „	„ 2. „ 38,5°
9. „ „ 2. „	8 „	„ 2. „ 39°
10. „ „ 2. „	8 „	„ 3. „ 38,3°

Beginn der Kurvenelevation: 5 mal am 1. Tage.
4 „ „ 2. „
1 „ „ 3. „

Dauer der Elevation: 5—10 Tage.

Höchste Temperatur: 5 mal am 2. Tage.
2 „ „ 3. „
1 „ „ 4. „
2 „ „ 5. „

Maximum der erreichten Temperatur: 39°.

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 0 mal afebril, 2 mal subfebri 8 mal febril.

Objektiv wahrnehmbare *Störung der Wundheilung:* Leichte Rötun der Nahtlinie 8 mal. 1 mal kleines Hämatom. 1 mal Eiterung ein Stichkanals. Primär nie eiterige Sekretion aus der Tiefe. Sekundä Eiterung mit Nekrose bei Fall 10.

Die *Herniotomien* bieten folgende Verhältnisse dar:

Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur
1. Fall am 1. Tage.	4 Tage.	am 2. Tage 38,2°
2. „ „ 1. „	9 „	„ 4. „ 38,3°
3. „ „ 1. „	7 „	„ 6. „ 37,5°
4. „ „ 1. „	3 „	„ 1. „ 38°
5. „ „ — „	— „	„ 5. „ 37°
6. „ „ 1. „	4 „	„ 2. „ 37,8°
7. „ „ 1. „	6 „	„ 6. „ 37,5°
8. „ „ 2. „	2 „	„ 3. „ 38,1°
9. „ „ 1. „	2 „	„ 2. „ 38,1°
10. „ „ 1. „	3 „	„ 1. „ 38,1°

Beginn der Kurvenelevation: 8 mal am 1. Tage.
2 „ „ 2. „

Dauer der Elevation: 2—9 Tage.
Höchste Temperatur: 2 mal am 1. Tage.
3 „ „ 2. „
1 „ „ 3. „
1 „ „ 4. „
1 „ „ 5. „
2 „ „ 6. „

Verlauf nach Wunderlichs Skala: 1 mal afebril, 4 mal subfebril, mal febril.

Maximum der erreichten Temperatur: 38,3°.

Objektiv wahrnehmbare *Störung der Wundheilung:* 2 mal leichte ämatombildung, 3 mal leichte Rötung der Nahtlinie.

Dieser *detaillierten* Zusammenstellung der Temperaturverhältnisse i *antiseptisch* behandelten Operationswunden füge ich von *zusammenfaßten* Berichten anderer Chirurgen denjenigen Schedes *aus der blimatzeit* hinzu. In seinem Vortrage über „Die antiseptische Wundhandlung mit *Sublimat*“ (1885) sagt der genannte Autor:[1] „Die allmeine Reaktion fehlt entweder ganz, oder beschränkt sich auf ein eptisches Fieber, welches am Abend des 2. Tages seinen Höhepunkt reicht und im Verlaufe des 3. Tages verschwindet. Bei sensiblen Pernen wird dabei zuweilen eine Temperatur von 39° erreicht, und selbst n ein Geringes überschritten.“

Parallel den bei *rein aseptischer* Behandlung zusammengestellten eobachtungen stelle ich nachfolgend die bei *Antiseptik* gemachten *ısführlichen* Erhebungen über die Temperaturverhältnisse tabellarisch ısammen:

	24 Mammaamputationen				20 Strumektomien			10 Herniotomien	Gesamt-Total
	Krönlein	Kappeler	Brunner	Summa	Krönlein	Brunner	Summa	Brunner 10 Bassini mit Drainage	
Afebril . . . (7–37,4°)	—	—	1	1	—	—	—	1	2
ubfebril . . . (.5–37,9°)	4	5	4	13	1	2	3	4	20
Febril . . . 38–	5	5	—	10	9	8	17	5	32
Summa	9	10	5	24	10	10	20	10	54

Die Summe der in ihren Einzelheiten beobachteten, hier vorgelegten ille beträgt 54.[2] Davon verlaufen nach Wunderlichs Skala:

2 afebril,
20 subfebril,
32 febril.

---

[1] Volkmanns Vorträge Nr. 251, S. 2127.
[2] *Bauchoperationen* können bei *Antiseptik* nicht in Frage kommen.

Bei der *aseptischen* Reihe bieten 54 *analoge*, d. h. aus denselben Operationsarten zusammengesetzte, von denselben Operateuren ausgeführte Operationen[1] folgende Ziffern:

7 afebril,
15 subfebril,
32 febril.

Die Differenzen sind, wie wir sehen, keineswegs prägnant! Sogleich macht sich *bei der jetzt geänderten Zahlenmischung* der Operationsarten das geltend, was früher als Quelle eines naheliegenden Fehlers der Generalisation bezeichnet worden ist. Es ist bei diesen *beiden* Zusammenstellungen der Prozentsatz der *febrilen* Fälle ein höherer geworden. Wir hatten *dort* unter 100 aseptischen Operationen 47 febrile, *jetzt* unter 54 solcher 32 febrile Fälle; weil neben den *Strumektomien* andere Operationsarten weniger zahlreich vertreten sind.

Wie bei den rein aseptisch behandelten Operationen, so zeigt sich auch hier, *daß bei der großen Mehrzahl der Fälle der Organismus auf den gesetzten Eingriff mit Temperaturen reagiert, welche das dem betreffenden Individuum eigene normale Niveau überragen.* Die *Strumektomien* nehmen dieselbe *exceptionelle* Stellung ein. Bei den übrigen Operationen hält sich die *Elevation* etwas häufiger *unter*, als *über* der *febrilen* Grenze.

Der *Typus der Kurvenelevation* ist hier wie dort derselbe; es gilt von ihm genau das früher Gesagte: Anstieg der Kurve am Tage der Operation oder am nächstfolgenden Tage meist bis zur *Akme*, dann allmähliger Abfall.

Die größte *Temperaturhöhe* wird wieder bei den *Strumektomien* erreicht; unter 20 Fällen 17 mal Anstieg über 38° genau so wie bei der aseptischen Reihe. Das Maximum liegt bei 39°. — Auf bedeutend niedrigerem Niveau bewegen sich die *Mammaamputationen* und *Herniotomien.* Bei den 10 febrilen *Mammaamputationen* beträgt das Temperaturmaximum 38,6°, bei den 5 febrilen *Herniotomien* 38,5°.

Ein Vergleich der Kurven der *aseptischen* und *antiseptischen* Reihe zeigt weiter übereinstimmend die größte *Dauer der Kurvenelevation* bei den *Strumektomien.* Daß die Temperaturkurve nach dieser Operation *schon in der vorantiseptischen Zeit* einen ganz ähnlichen Typus annehmen konnte, geht aus dem Vergleich der einem Falle beigegebenen Kurven hervor, bei dem Kappeler zuerst anno 1868 eine Strumektomie vornahm,[2] und bei dem ich 30 Jahre später eine große Cyste enukleierte. (Vergl. Nr. 9 der antiseptischen Strumektomien, S. 42 u. 43.)

Diejenigen meiner Kurven, welche durch stündliche und zweistündliche Messungen erhalten worden sind, zeigen, wie viel auf ein häufiges genaues Ablesen der Temperaturen ankommt. Wird nur morgens und

---

[1] Vergl. die Tabelle der 100 aseptischen Operationen bis und mit *Herniotomien mit Drainage.*

[2] Kappeler berichtet darüber in seinen „Chirurgischen Beobachtungen aus dem Thurgauischen Kantonsspital Münsterlingen“, 1874, S. 102.

abends gemessen, so wird leicht das Maximum der Tagestemperatur, das zwischen mittags 2 Uhr und abends 8 Uhr, öfters gegen 5 Uhr sich einstellt, nicht auf die Kurve gebracht. Es erhellt daraus, wie leicht bei verschiedenem Modus des Messens Differenzen sich einstellen können, die dann anders gedeutet werden.

Gewiß sind auch *individuelle Schwankungen* (Einfluß des Alters) und *accidentelle Einflüsse* (Obstipation, Menstruation, psychische Alteration) in Berechnung zu ziehen. Interessant war mir der Vergleich der beim *nämlichen* Patienten nach zweimaliger Vornahme derselben Operationsart gewonnenen Kurven. (Vergl. Bassini-Protokoll 8 und 9.) Die Operation wurde hier das eine Mal unter *Sublimat-*, das andere Mal ceteris paribus unter *Aktolantiseptik* ausgeführt. Die Temperatur wurde 2stündlich *genau zu denselben Zeiten* gemessen. Die Kurven zeigen nur ganz geringe Abweichungen; beide erreichen das Maximum mit 38,1°. — Minime Abweichungen bieten auch die Kurven dar bei einem Fall, bei dem zuerst auf *beiden* Seiten die *Mammaamputation* mit Ausräumung der Drüsen rechts, später die Ausräumung der Axilla auf der andern Seite vorgenommen wurde. Die erste Operation wurde mit *Aktolirrigation*, die zweite unter *trockener Aseptik* ausgeführt. (Vergl. Fall 7 der antiseptischen und Fall 8 der aseptischen Reihe.) Das Temperaturmaximum beträgt beim einen Fall 38,1, beim andern 37,8°.

Was den *Wundverlauf der febrilen Fälle* betrifft, so machten sich bei den *Herniotomien* keinerlei Infektionserscheinungen bemerkbar. Von meinen *Strumektomien* steht geschrieben, daß überhaupt nur 1 mal eitrige Sekretion aus der Wundtiefe wahrgenommen werden konnte. Von den von mir ausgeführten *Mammaamputationen* bietet keine Infektionszeichen dar; dagegen tritt bei den *Mammaamputationen* Kappelers in einem Fall (Nr. 8) Eiterung auf, welche sich durch Wiederanstieg der Temperatur am 8. Tag ankündigt. Bei den febrilen *Strumektomien* Krönleins ist 1 mal verzeichnet „Infiltration und Schmerzhaftigkeit am obern Wundwinkel.“

Nun das Verhältnis zwischen febrilem Verlauf und bakteriologischem Befund: Es ist schon früher konstatiert worden, daß bei meinen 10 *antiseptischen Strumektomien*, welche alle bakteriologisch untersucht wurden, der *sekundäre* Keimgehalt bedeutend geringer ausfiel als bei den *aseptischen*. Abimpfung *aus der Wundtiefe* ergab nur in einem Fall ein positives Resultat. *Trotzdem haben wir hier dieselben hohen und anhaltenden Kurvenelevationen wie bei den aseptischen Fällen.* — Bei den *Herniotomien*, von denen 8 untersucht wurden, begegnen wir sehr verschiedenen Ergebnissen. Bald ist bei febrilem Verlauf das Impfergebnis negativ (Fall 1), bald primär und sekundär positiv (Fall 2). Bei Fall 6 wird primär und sekundär der *Staphylococcus aureus* reingezüchtet, — die höchste Temperatur beträgt 37,8°, die Dauer der Kurvenelevation 4 Tage, an der Wunde kein Symptom von Infektion.

Bei 2 Fällen (Nr. 3 und 7), bei denen die Temperatur nur 37,5° erreicht, sind primär und sekundär weiße Staphylococcen vorhanden, in einem Fall sogar sekundär massenhaft. — Auch bei den *Mammaamputationen* ist keine Kongruenz in dem Sinne ersichtlich, daß hohe Temperaturen mit reichem Bakteriengehalt der Wunde Hand in Hand gehen.

Somit also ist hier nur das zu wiederholen, was bei Prüfung derselben Relation von den aseptisch operierten Fällen gefolgert wurde. Innerhalb der verschiedenen Operationsserien läßt sich bei den einzelnen Fällen kein bestimmtes konstantes Verhältnis zwischen der Höhe der Temperatur und zwischen Größe und Beschaffenheit des Keimgehaltes nachweisen, so daß etwa gesagt werden könnte, daß die höher fiebernden Fälle auch besonders viele pathogene Mikrobien in den Wunden beherbergen. Ja, die einzige konstante Koincidenz von anhaltend hohen Temperaturen und hohem Keimgehalt, wie sie bei den *aseptischen* Strumektomien in bestechender Weise sich geltend machte, fällt hier weg.

Die Frage, ob denn keine *deutliche konstante* Unterschiede der Temperaturverhältnisse aus der Summe der parallel gestellten Erfahrungen *aseptisch* und *antiseptisch*, speziell mit *Sublimat* behandelter Wunden sich ergeben, muß nach der Analyse der hier vorliegenden Beobachtungen verneint werden. Ich finde hier überall nur die Bestätigung dessen, was aus dem vorausgegangenen Studium der rein aseptisch behandelten Wunden geschöpft wurde. Die sich darbietenden kleinen Zahlendifferenzen zwischen *febril* und *afebril* verlaufenden Fällen können nicht zu Ungunsten der einen oder andern Methode ausgelegt werden; sie liefern nur den einen Beweis, *daß auch hinsichtlich der allgemeinen Reaktion des Organismus die untersuchten Behandlungsmethoden in sachkundiger Hand dieselben trefflichen Resultate geben.*

Daß auch das *Verhalten der Pulsfrequenz* keine Besonderheiten gegenüber dem früher Bemerkten darbietet, zeigt ein genaueres Betrachten der Zahlen und Kurven meiner Protokolle.

Dasselbe gilt vom *subjektiven* Befinden der Patienten.

Nirgends sind Spuren von durch das Antiseptikum bewirkter *Intoxikation* verzeichnet.

Die im bisherigen gesammelten und zerlegten Erfahrungen zeigen, daß bei klinisch nicht nachweisbar infizierten, glatt heilenden Operationswunden die Körpertemperatur im ganzen übereinstimmende Veränderungen darbietet durch die Zeit der *Sublimatantiseptik* wie die der *Aseptik* hindurch. Hat sich nun der *Typus* des „aseptischen Fiebers“ und die *Häufigkeit seines Auftretens* in diesen Phasen nachweisbar verändert gegenüber der weiter zurückliegenden Zeit der *Karbolantiseptik?* Um diese Frage *einigermaßen exakt* beantworten zu können, müßten wiederum *gleiche Summen gleichartigen Beobachtungsmateriales* aus der letztgenannten Periode zusammengestellt und verglichen werden.

Da mir *analoge* Beobachtungsreihen aus der Lister-Periode nicht zur Hand sind, so kann ich zum Vergleiche nur mir bekannte Litteraturangaben benützen. Was die *Häufigkeit* des Fiebers bei Anwendung des Lister'schen Verfahrens betrifft, so hörten wir von Volkmann und Genzmer die *ungefähre* Berechnung,[1] „daß von 1000 korrekt und mit vollem Erfolge antiseptisch behandelten Schwerverwundeten oder *Schweroperierten* nur *ein Drittel gar nicht, das zweite mäßig, das letzte jedoch hoch fiebert.*" Bei Edelberg[2] finden wir ausführlichen Bericht über 24 nach Lister wegen *verschiedenster* Affektionen operierte Patienten. Von diesen zeigten 15 bei ungestörtem Wundverlauf ein „mehr oder weniger intensives Wundfieber." In seiner Abhandlung über die „Amputationen unter dem Einflusse der antiseptischen Behandlung" (1881) bemerkt Oberst,[3] daß von 110 absolut prima intentione geheilten Fällen 60 ganz ohne Fieber verlaufen sind." — Es wäre natürlich fehlerhaft, aus diesen Zahlen ein bestimmtes *Häufigkeitsverhältnis* etwa zu den bei Aseptik gewonnenen herausrechnen zu wollen.

Das Wundfieber nach Operationen zur Zeit der Karbolantiseptik.

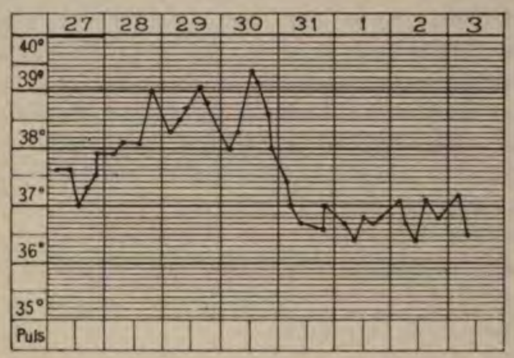
Zur Vergleichung des *Fiebertypus* nun stehen wohl genaue Kurven und Notizen in Edelbergs genannter, wertvoller Arbeit zur Verfügung; allein es sind diese zum Teil bei Eingriffen gewonnen worden, welche die von mir gestellten Bedingungen nicht erfüllen. (Operationen bei abgelaufener *Coxitis, Gonitis!*) Brauchbar sind für meine Zwecke nur die in dieser Zusammenstellung enthaltenen 3 Fieberberichte über *Tumorenexstirpationen.* Bei diesen handelte es sich um „sonst gesunde Individuen; alle 3 wurden unter denselben Lister'schen Kautelen operiert, nur daß im ersten Falle die Drainage weggelassen wurde. In allen 3 Fällen heilten die Wunden per primam; nur die Stellen, wo die Drains gelegen hatten, schlossen sich durch Granulationen." Ich reproduziere auf S. 168 die Kurven dieser Fälle samt den zugegebenen Notizen über den Wundverlauf.

Edelberg gibt, wie früher gesagt wurde, über die Höhe des von ihm beobachteten aseptischen Fiebers resumierend an, *es schwanke dasselbe in den meisten Fällen zwischen 39 und 39,7°.*[4] Wir hörten ferner von ihm die Mitteilung, „daß das Fieber allmählig ansteigend gleich nach der Operation beginne, sein Fastigium in den meisten Fällen bereits am 1. Tage nach der Operation erreiche, und daß es in den meisten Fällen nur 1 Tag und nicht länger als 7 Tage dauere." Während die letzteren Angaben gegenüber unseren Beobachtungen aus der Sublimatzeit und aseptischen Zeit nicht wesentlich differieren, scheint die Wahrnehmung über die *Höhe* des Fiebers merklich abzuweichen. Vergleichen wir die Kurven Edelbergs mit denjenigen der von mir unter Aseptik ausgeführten Geschwulstexstirpationen, so muß die Höhe der ersteren auffallen. Ebenso

[1] l. c.
[2] l. c.
[3] Habilitationsschrift, Halle 1888, S. 63.
[4] Achselhöhlentemperaturen.

3 Kurven Edelbergs

von Geschwulstexstirpationen aus der Karbolzeit (1880).

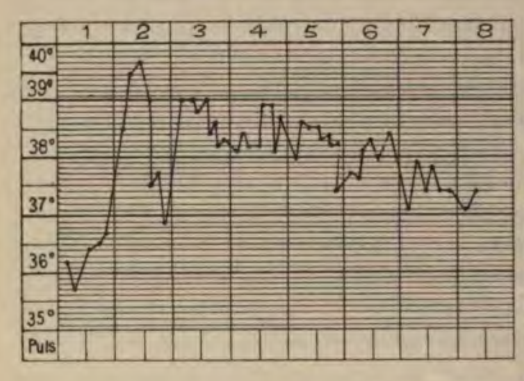


Achseltemperaturen; gemessen morgens 8 Uhr, mittags 12 Uhr, nachmittags 4, 6 und 8 Uhr.

Fall 1. 31jähriger Mann.

Lipoma antibrachii.

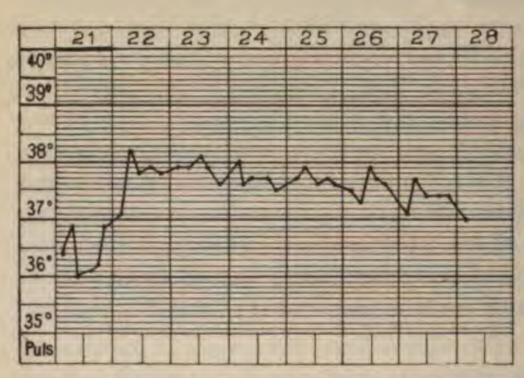
Operation am 27. Januar 1879. Spray. Voller Listerverband, ohne Drainage. „Das Wundfieber begann am Tage nach der Operation, stieg kontinuierlich an; es dauerte 3 Tage. Der 1. Verbandwechsel ergab Verhaltung eines blutig gefärbten Sekretes; nach Entfernung der Nähte und Eröffnung der Wundränder tritt vollständige Defervescenz ein. Allgemeinbefinden und Appetit gut.“



Fall 2. 32jährige Frau.

Exstirpation eines Myxofibroms am Oberschenkel.

Operation am 1. Februar 1879. Spray. Drainage. Voller Listerverband. „Das Wundfieber begann am Tage nach der Operation, stieg schnell an, erreichte sein Fastigium (39,7°) am 1. Tage und fiel dann langsam ab; es dauerte 5 Tage. Der 1. und 2. Verbandwechsel ergab sowohl in der Wunde als in den Verbandstücken blutiges Sekret. Allgemeinbefinden und Appetit waren gut.“



In den Tabellen Edelbergs sind die Decimalgrade nicht alle angegeben, sondern nur die ganzen und halben Grade.

Fall 3. 45jährige Frau.

Exstirpation eines Lipoma dorsi.

Operation am 21. März 1879. Spray. Drainage. Voller Listerverband. „Das Wundfieber begann am Tage nach der Operation, stieg allmählig an, erreichte sein Fastigium (38,2°) am 1. Tage und fiel dann langsam ab; es dauerte 3 Tage. Der Verbandwechsel am 1. Tage zeigte in Wunde u. Verbandstücken blutiges Sekret. Allgemeinbefinden und Appetit waren gut.“

muß es auffallen, wenn Volkmann und Genzmer, wie früher notiert wurde, es als nichts Unerhörtes betrachten, daß *bei einer aseptisch, und ohne die leiseste Störung heilenden Wunde (Strumektomien* sind hier nicht gemeint) das Fieber einmal 6—10 Tage lang auf einer gleichmäßigen Höhe von 39,5—40,5° sich erhält.

Wir haben die Mitteilung Obersts gehört, daß von 110 „absolut prima intentione" geheilten Amputationen 60 ganz ohne Fieber verlaufen sind. Ich füge hier noch hinzu, was über die andern Fälle berichtet wird: „Von den übrigen 50 fieberten 40 1—2 Tage, 10 4—8 Tage; hierbei ist jedoch hervorzuheben, daß die Steigerung sich in 38 Fällen auf die Abendtemperatur beschränkte; 11mal betrug die Temperatur am 1. oder 2. Morgen nach der Operation 38,2—38,5; nur einmal erstreckte sich das Morgenfieber auf 2 Tage (38,8 und 38,4°)."

Aus allen den bisherigen Untersuchungen über das Verhalten der Körperwärme nach *aseptisch* und *antiseptisch* ausgeführten Operationen geht das Faktum hervor, *daß bei durchaus ungestörtem Wundverlauf* ein Teil der operierten Patienten erhebliche Temperatursteigerung aufweist. Worauf beruht nun diese *initiale postoperative Temperaturerhöhung?*

Ueber die Ursachen des initialen postoperativen Wundfiebers.

Indem ich früher entwickelte, welche Ansichten im Laufe der Zeit über Wesen und Ursprung des aseptischen Fiebers sich bildeten, erwähnte ich bereits die Theorien, die zu seiner Deutung aufgestellt worden sind. Nach dem vorausgegangenen Studium der Eigenschaften des an Operationen sich anschließenden Fiebers wird es sich nun darum handeln, zu prüfen, ob die gegebenen Theorien, und welche dieser Theorien hier zur Erklärung ausreichen.

Wollen wir auf eine Kritik dieser Deutungsversuche uns einlassen, so müssen wir zuerst darüber orientiert sein, *was wir gemäß dem heutigen Stand der Forschungen überhaupt unter Fieber zu verstehen haben.* Auf dem Kongresse der innern Medizin 1896 stand diese Frage als Hauptdiskussionsthema auf der Tagesordnung. Ich will hier kurz die Ergebnisse des daselbst von Unverricht gebrachten Referates[1] mitteilen, welches den Stand der Frage beleuchtet.

[1] Deutsche med. Wochenschrift 1896, Nr. 13. — Volkmanns Vorträge 1896, Nr. 159: Ueber das Fieber.

Es besteht nach Unverricht keine Einhelligkeit der Meinungen darüber, was man unter Fieber zu verstehen habe. Von den vorhandenen Fiebertheorien verdienen die meiste Beachtung: 1) die Liebermeister'sche, nach der man unter Fieber einen Komplex von Symptomen zu verstehen hat, welche durch die Temperatursteigerung bedingt sind, und zwar durch eine Temperatursteigerung, auf welche der kranke Organismus so eingestellt ist wie der gesunde auf die Normaltemperatur; 2) die Anschauung, daß Fieber ein Komplex von Symptomen ist, unter denen die Temperatursteigerung eine große Rolle spielt, aber nicht die anderen Symptome bedingt.

Unverricht weist darauf hin, daß die meisten der sogenannten Fiebersymptome von der Temperatursteigerung nicht abhängig sind, sondern *von der Art der Fieberursache*, insbesondere von den *toxischen Stoffen*, welche bei den *infektiösen Fiebern* im Körper kreisen. Er betont ferner, daß auch ein einheitlicher Mechanismus für das Zustandekommen des Fiebers nicht zu finden sei, daß nicht von einer „Einstellung der erhöhten Eigenwärme" die Rede sei. Es kann durch Behinderung der Wärmeabgabe die Temperatur in die Höhe gehen, durch Steigerung der Wärmeproduktion und durch Störung der Wärmeregulation; *aber die verschiedenen Fiebernoxen setzen wahrscheinlich an verschiedenen Teilen des Wärmeregulationsapparates Schädigungen, so daß kein einheitlicher Mechanismus bei der Erhöhung der Körperwärme ins Spiel tritt.* Es erscheint deshalb die Liebermeister'sche Anschauung unhaltbar. Aber auch die zweite Theorie trifft nicht zu, weil der sogenannte fieberhafte Symptomenkomplex durch kein einheitliches Band zusammengehalten wird. Ein einheitliches Gift, wie es Centanni will, welches also den gleichen Bestandteil aller Bakterien ausmacht, gibt es mit großer Wahrscheinlichkeit nicht. *Auch wird das Fieber nicht, wie einzelne wissen wollen, immer durch das Freiwerden von Fibrinferment im Blute erzeugt.* Die einzelnen Symptome können außerdem in dem Komplexe fehlen, und vor allen Dingen kann das Hauptsymptom, die Temperatursteigerung, fehlen, während die übrigen vorhanden sind. Wenn es also kein einheitliches Band für den Symptomenkomplex gibt, so ist die Einheit hinfällig und die ganze Theorie unhaltbar.

Es bleibt deshalb nach Unverricht nichts anderes übrig, *als den Begriff Fieber, der sich nicht definieren läßt, ganz fallen zu lassen, oder ihn soweit zu verflüchtigen, daß man darunter nur die Temperatursteigerung schlechtweg versteht*, aber dann auch jede Temperatursteigerung, auch die des Menschen im Dampfbade und die des marschierenden Soldaten. Das Fieber ist dann nichts weiter wie jedes andere Symptom, wie die Vermehrung der Pulsfrequenz, der Kopfschmerz etc.

Mit dem Vorschlage, den Begriff des *Fiebers* ganz fallen zu lassen, wird der Chirurge wohl mit Recht schwerlich sich je befreunden. Bei jeder einigermaßen intensiven postoperativen *Infektion* ist das, was wir *Fieber* nennen, die klinisch fast wichtigste *Teilerscheinung* des Infektionsprozesses. Diese Teilerscheinung bildet den unentbehrlichen Indikator, der nach der Operation bei vom Verbande bedeckter Wunde drohende Gefahr uns ankündigt. Wir sehen in ihr die *Allgemeinreaktion* des Organismus auf den von den Wundinfektionserregern am Orte des operativen Eingriffs erlangten Sieg. Wie gleichzeitig an der Wunde selbst der Infektionsprozeß in *verschiedenen* Erscheinungen sich manifestiert, so besteht auch diese Allgemeinreaktion, das *Wundinfektionsfieber* aus einem *Symptomenkomplex*.

Außer der im Vordergrund stehenden Temperatursteigerung stellen sich Erscheinungen von seite der Zirkulation, der Atmung, des Nervensystems und der Verdauung, sowie ein abnormer Stoffwechsel ein. Daß dabei nach Liebermeister alle die letztgenannten Erscheinungen

sekundär als Folge der Temperaturerhöhung auftreten, ist auch hier gewiß nicht anzunehmen. Viel wahrscheinlicher ist, daß dieselben von der Wunde aus resorbierten Mikrobiengifte nicht nur auf den Wärmeregulierapparat, sondern gleichzeitig auch auf die Centren der Herz- und Gefäßinnervation, sowie auf die verschiedensten nervösen Apparate *direkt* einzuwirken vermögen. Je nach der Art der resorbierten Bakterientoxine und der Intensität ihrer Wirkung, je nach dem Reaktionsvermögen des Infektums muß auch die Intensität des Fiebers wechseln und wird der Komplex seiner Erscheinungen variieren; es kann das eine oder andere Fiebersymptom vorherrschen oder mehr zurücktreten.[1]

Mag nun auch für das alles, was *bei den verschiedensten* Krankheiten als Fieber aufgefaßt wird, das einheitliche Band fehlen, welches nach Unverricht den Symptomencomplex zusammenhalten soll, so kann uns dies doch niemals abhalten, *bei der Wundinfektion*, diese Erscheinungen der Allgemeinreaktion, die doch immerhin als etwas Konstantes uns entgegentreten, unter *einem* und zwar dem alten Begriffe *Fieber* unterbringen.

Was die *Verflüchtigung* des Fieberbegriffes im Sinne Unverrichts betrifft, so glaubte man eine solche beim sog. *aseptischen* Wundfieber insofern vornehmen zu können, als hier ja gemäß der ursprünglich gegebenen Definition der *Komplex* der Erscheinungen als ein sehr reduzierter hingestellt wurde. Nach Volkmann fehlen ja, wie wir hörten, alle die Symptome, die das Fieber für den Patienten selbst erst als Krankheit erscheinen lassen. Indes läßt sich auch da, wie ich früher auseinandersetzte, von der Temperatursteigerung eine Reihe von andern zum Fieberbegriff gerechneten Erscheinungen nicht wegdestillieren. Es fehlt vor allem nicht die beschleunigte Pulsfrequenz; es fehlen auch nicht die Aeußerungen des gesteigerten Stoffwechsels, die vermehrte Harnstoffausscheidung.

Daß das *initiale Wundfieber*, wie es nach unsern aseptisch und *antiseptisch* ausgeführten Operationen sich einstellt, ein *Resorptionsfieber* ist, wird wohl nicht zu bestreiten sein. Alle Erklärungsversuche gehen mit Recht in der Annahme einig, *daß es durch Aufnahme schädlicher Stoffe in die Säftemasse entstehe*. Daß es *verschiedenartige* Noxen sind, die hier zur Resorption gelangen können, ist ein von vornherein berechtigter Schluß.

[1] Nach dem, was wir bis jetzt über die Gestaltung der Temperaturkurven *bei den verschiedenen fieberhaften Wundinfektionskrankheiten* wissen, sind hier prägnante, pathognomonische Differenzen insbesondere zwischen den durch pyogene Mikrobien erzeugten Fiebern schwer ausfindig zu machen. Ich habe z. B. bei einer Beobachtung von durch den Friedländer'schen Bacillus erzeugter *Pyämie* gezeigt, dass hier die Kurve gar nichts besonderes darbot. Vergleichen wir dieselbe mit Temperaturkurven von Allgemeininfektionen, welche durch *Staphylococcen* oder *Streptococcen* verursacht worden, so finden wir ganz dieselben Typen. Vergl. den Aufsatz: Zur pathogenen Wirkung des Bacillus Friedländer. Münch. med. Wschr. 1896, Nr. 13 u. 14. Genaueres darüber im III. Teil dieser Studien.

Nach der einen nun der zur Kritik uns vorliegenden Erklärungen des *aseptischen* Fiebers soll es, kurz ausgedrückt, *um Resorption organischer, fiebererregender Stoffe sich handeln.* Es wäre demnach das Fieber ein *nicht bakterielles*, thatsächlich aseptisches. Die andere Theorie faßt das Fieber als ein *infektiöses*, den Namen *„aseptisch"* nicht verdienendes auf. *Es ist das Produkt einer Resorption bakterieller Stoffwechselprodukte*, der Ausdruck einer Infektion, welche nur in dieser Erscheinung, nicht aber in merkbaren Störungen des Wundheilverlaufes sich zu erkennen geben soll.

Wollen wir den Wert dieser Theorien abwägen, so muß dies an Hand von Beobachtungen *beim Menschen* geschehen. Vom Tierexperimente ist hier eine *entscheidende* Hülfe nicht zu erwarten.

Von den Autoren, welche die erste Theorie aufstellten, und von denen, welche sie acceptierten, wird die Thatsache, daß beim Menschen schwere *subcutane Kontusionen* Fieber verursachen, als ein zwingender, dem Experimente gleichkommender Beweis dafür hingestellt, daß *durch Resorption von extravasiertem Blute, sowie von zertrümmerten und zerfallenden Gewebsbestandteilen Fieber erzeugt werde.*

Man kann sich der Annahme nicht verschließen, daß hier ohne Mithülfe von Mikrobien fiebererregende Stoffe zur Resorption gelangen müssen. Vielfache klinische Erfahrungen und immer wieder erneute experimentelle Untersuchungen[1] stützen diese Auffassung *der Autointoxikation* hinreichend.

Nun sind aber auch in größeren operativen Wunden die Bedingungen zur Erzeugung eines solchen *nicht infektiösen* Fiebers fast immer gegeben; denn auch bei sorgfältigster Blutstillung sammelt sich im Wundbette extravasiertes Blut an.

Wenn nun schon die Resorption dieser Blutmengen genügte, um Temperatursteigerung zu bewirken, so wäre zu erwarten, daß bei *nicht drainierten* Operationswunden das *primäre Wundfieber* besonders ausgesprochen auftrete. Um selbst zu beobachten, ob bei derselben Operation eine deutliche Differenz in der Höhe der Temperatur sich bei drainierten und nicht drainierten Wunden kund gebe, habe ich im früheren eine Serie von 10 Bassini'schen Operationen mit Drainage zusammengestellt und eine solche ohne Drainage, bei im übrigen vollständig gleichen Bedingungen.

Nach den hier einander parallel gestellten Ziffern[2] würde das Ergebnis zu Ungunsten der Drainage ausfallen, indem bei der Serie der drainierten Fälle die Zahl der *febril* verlaufenden doppelt so groß ist, wie bei der anderen. Indessen hüte ich mich, aus solch kleinen Zahlen einen maßgebenden statistischen Schluß abzuleiten. Ziehen wir die

---

[1] Vergl. die Arbeit von Pillon im Nachtrag! (Anmerkung bei der Korrektur.)

[2] Vergl. Tabelle S. 125 u. 126.

3. Hernienserie zum Vergleiche herbei, welche unter *Antiseptik mit* Drainage durchgeführt wurde, so haben wir *wieder* ein anderes Verhältnis.

Weitere Beobachtungen aus eigener Erfahrung, die ich zur Beurteilung dieser Frage herbeiziehe, sind solche, bei denen es durch *Nachblutung* unbeabsichtigt zu Ansammlung von größeren Blutmengen in Wundhöhlen kommt. Meine *Mammaamputationen* weisen z. B. einen derartigen Fall auf.

Obgleich in der Axilla ein Drain eingelegt war, kam es bei Fall Nr. 5 der antiseptischen Reihe zur Bildung eines ausgedehnten Hämatoms vorn auf der Brust. *Die Bildung des Hämatoms kündigte sich durch keine beträchtliche Steigerung der Temperatur an; wohl aber war die Dauer der Elevation prolongiert.* Das Ablassen des Hämatoms veränderte die Gestalt der Kurve nicht. *Die bakteriologische Untersuchung wies im entfernten Blute keine Mikrobien nach.*

Unter den *Herniotomien* entstand bei Nr. 9 (Aseptik) der Fälle mit Drainage nach Wegnahme der letzteren ein ausgedehntes Hämatom.

Die Temperatur erreichte hier eine ungewöhnlich hohe Akme und blieb viel länger auf der Höhe als sonst (vergl. Kurve S. 126). *Nach Ausräumen des Hämatoms Abfall zur Norm.* Die bakteriologische Untersuchung ergab nur in der Nähe der Hautwunde einige Kolonien; *das eigentliche Hämatom in der Tiefe erwies sich als steril! Bei demselben Patienten wurde unter denselben aseptischen Kautelen eine Inguinalhernie links später operiert. Hier erreicht die Temperatur bei ausbleibendem Hämatom und Fehlen jeder Störung nie 38°* (vergl. die Kurve S. 127). *Wir haben also hier einen Kontrollfall (!), der die Annahme sichert, daß die ungewöhnlich hohe Temperatur nach der ersten Herniotomie dem sterilen Hämatom zur Last fällt.*

Klar und eindeutig ist sodann Fall Nr. 7 der *aseptischen* Geschwulstoperationen. (Vergl. Kurve S. 33.)

Hier wird nach 48 Stunden das Drainrohr entfernt. Es kommt zu Retention blutig-serösen Sekretes, und die Temperatur steigt rasch über 39°. Nach Wiedereinführen eines Drainrohres und Ableitung des Sekretes sinkt die Temperatur. Die wiederholte bakteriologische Untersuchung des im Drainkolben enthaltenen Sekretes sowohl, wie des *in der Wundhöhle* befindlichen, *konstatiert das Fehlen von Mikrobien-Entwicklung.*

Bei einem andern Fall habe ich *absichtlich* die Bildung eines Hämatoms verursacht. Es war eine *Lipomexstirpation* am Rücken (vide aseptische Geschwulstexstirpationen Fall 3); ich ließ hier durch nicht komplete Blutstillung die Höhle mit Blut sich füllen und nähte darüber die Haut zu. *Das Hämatom resorbierte sich sehr lange nicht; eine Temperatursteigerung wurde offenbar gerade deshalb nicht bewirkt.*

Wie lauten nun diesbezügliche Erfahrungen anderer Chirurgen aus der aseptischen Zeit?

In der Sitzung der Pariser Chirurgen vom 4. Dezember 1895 ist über diese Frage eine interessante Diskussion geführt worden. Ich gebe kurz ein Resumé des Meinungsaustausches:[1]

Peyrot berichtet über Temperatursteigerungen nach intraperitonealen Blutungen, so nach einer *Splenektomie.* Reynier hat gleiches beobachtet und war besonders überrascht in einem Falle von *Hämatocele,* welche bei bakteriologischer Untersuchung keine Bakterien enthielt. Broca und Hartmann haben Fieber nicht bloß bei intraperitonealen Blutergüssen gesehen, sondern auch bei solchen ins Kniegelenk, die absolut steril waren. Quénu glaubt, daß das in die serösen Höhlen ergossene Blut

[1] Gaz. méd. de Paris 1895, Nr. 49. Referat im Centralbl. f. Gynäkologie 1896, Nr. 23.

eine Reflexwirkung auf gewisse Nerven ausübt, welche das Temperaturcentrum beeinflussen. Pozzi hat auch bei peritonealen *Hämatocelen* ohne Spur von Eiterung Fieber beobachtet, hält aber dasselbe für bedingt durch chemische Prozesse, da die sich resorbierenden Elemente des Blutes nekrobiotische Umwandlungen erleiden, durch welche Toxine entstehen. Quénu hält dem entgegen, daß das Fieber sofort nach Ergießung des Blutes auftritt. Michaux fürchtet, daß man sich durch diese Anschauungen vom Eingreifen abhalten lassen könnte, weil in nicht seltenen Fällen das ergossene Blut latent septisch ist und fähig sein kann, Eiterung zu erzeugen. Auf dieser latenten Septicität beruhen vielleicht auch die Temperatursteigerungen. Reynier macht darauf aufmerksam, daß man die Fälle unterscheiden muß, die gleich mit Temperatursteigerung einhergehen, von denen, welche erst nach einigen Tagen Fieber zeigen, ohne daß Eiterung eintritt.

Der von Michaux in dieser Diskussion gemachte Einwurf ist durchaus stichhaltig. *Alle Behauptungen von der fiebererregenden Wirkung des Blutes an sich, müssen in erster Linie durch den Nachweis gestützt werden, daß der Bluterguß zur Zeit, da er Temperatursteigerung bewirkte, keimfrei war.*

Da wir aus unsern Untersuchungen wissen, daß bei allen größeren Operationen Mikrobien aus der Außenwelt in die Wunde gelangen, und zwar sehr oft Mikrobien (Pyogene Staphylococcen), die Fieber zu erzeugen fähig sind, so können hier *postoperative* Temperatursteigerungen niemals mit Sicherheit allein nur auf die thermogene Wirkung von resorbierten Hämatombestandteilen (Fibrinferment, Nucleine, Albumosen etc.) bezogen werden. Es sind somit alle derartigen Beobachtungen, bei denen eine bakteriologische Untersuchung fehlt, keineswegs *reine* Atteste, um die fiebererregende Wirkung der Blutextravasation darzuthun. Dies gilt von allen den Beispielen, die seiner Zeit von Volkmann, Genzmer, Edelberg, Angerer, v. Wahl u. a. als Belege ihrer Auffassung vorgebracht wurden.

Von meinen eigenen, oben angeführten Beobachtungen *beweisen 2 Fälle, daß bei Hämatombildung ohne Entwicklung von Mikroorganismen prolongiertes Fieber auftritt.* Die andern Fälle zeigen, daß diese Erscheinung nicht konstant ist.

Wenn unsere zusammengestellten Erfahrungen lehren, *daß die Temperatursteigerung nach großen, lange dauernden Operationen durchschnittlich intensiver ausgesprochen ist als nach kleineren Eingriffen*, so stellt sich *diese* Beobachtung nicht in Widerspruch zur Erklärung der Fieberätiologie *durch Blutresorption.* In großen Wunden mit vielen eröffneten Gefäßen kommt es leichter zu Blutansammlung als in kleinen.

Die *Lokalisation der Wunde* muß insofern von Einfluß sein, als in Geweben mit großem Blut- und Lymphgefäßreichtum die Bedingungen zur Resorption günstiger sind, die beschuldigten pyrogenen Stoffe des sich ansammelnden Blutes also auch rascher und reichlicher in den Kreislauf gelangen können. Das große und tiefe, gefäß- und nervenreiche Wundbett einer *Strumaexstirpation* bildet eine ganz anders beschaffene Resorptionsstätte als die nach Exstirpation eines *Lipoms* am Rücken

entstandene Wunde. *Myomektomien* fiebern durchschnittlich intensiver als *Ovariotomien*. Nach Operationen im *Peritonealraum* scheint überhaupt der Kurvenanstieg rascher zu erfolgen, als nach andern Eingriffen.

Die Analogie der Fiebererzeugung bei subcutanen Kontusionen macht es *wahrscheinlich*, daß auch in *operativen* Wunden außer der Blutresorption *mortifizierte Gewebsteile* bei der Temperaturerhöhung mit beteiligt sind. Ist dem so, so werden Operationen mit zahlreichen Ligaturen *(Strumen)*, oder solche mit Abbindung von größeren Gewebsteilen, Loslösung von zahlreichen Hüllen und Verwachsungen, intensiver instrumenteller Bearbeitung (Herniotomie nach Bassini) die günstigen Bedingungen liefern.

Welche *organischen Körper* nun aus den Zerfallsprodukten des in die Wunde ergossenen Blutes und des zerstörten Gewebes hervorgehen, und nach ihrer Resorption die Temperaturerhöhung bewirken; welchen *chemischen Vorgängen* diese *organischen thermogenen Toxine* ihren Ursprung verdanken, ist noch nicht aufgeklärt. Die *experimentellen* Forschungen über das traumatische Fieber machen, wie wir hörten, die verschiedensten Substanzen verantwortlich und stellen die verschiedensten Theorien auf. Selbst für dieses kleine abgegrenzte Fiebergebiet fehlt das von Unverricht geforderte *ätiologisch* einheitliche Band!

Es wurde im vorstehenden bereits hervorgehoben, daß bei den offenen, operativen Wunden keineswegs wie bei den subcutanen schweren Gewebsläsionen die Annahme zutreffen könne, daß hier *einzig* nur solche organische, dem extravasierten Blute und den Gewebstrümmern entstammende Stoffe die Temperatursteigerung bewirken. Die von uns ermittelte Thatsache, daß das gleichzeitige Zurückbleiben von *Mikroorganismen* in den Operationswunden als Regel zu betrachten ist, *muß* auf die zweite der früher erwähnten Erklärungen hinweisen, nach welcher das initiale Wundfieber nicht ein aseptisches Fieber ist, sondern ein Resorptionsfieber, *bedingt durch in der Wunde erzeugte bakterielle Stoffwechselprodukte*.

Die erhobene Thatsache, daß seit Lister mit der Vervollkommnung der Wundbehandlungstechnik, mit der zunehmenden Sicherheit der antibakteriellen Schutzmaßregeln die Temperatursteigerung des postoperativen Wundfiebers ein niedrigeres Niveau eingenommen hat, darf wohl mit Recht darauf zurückgeführt werden, daß wir mit dem wachsenden Vermögen, die *schädlichen* Mikrobien von der Wunde fernzuhalten, auch eine Ursache der Fieberproduktion zu eliminieren, oder zu reduzieren gelernt haben.

Da nun wenige zerstreute Organismen kein Fieber erzeugen können, so muß diese zweite Theorie die Bedingung stellen, daß es in der Wunde *zu einer Vermehrung zurückgebliebener pathogener Keime* kommt. Daß diese Bedingung nicht so selten erfüllt wird, dafür spricht das Resultat

zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen. Wir wissen, daß *eine* pathogene Keimart, der *Staphylococcus pyogenes albus*, fast konstant in den Wunden sich einnistet, und *meine* Impfungen speziell beweisen, daß es nach der Operation in der Wunde öfters zu einer Vermehrung der genannten Keimart gekommen sein muß. Daß dagegen bei andern meiner Fälle, welche ziemlich hohe Temperatursteigerung darboten, zur Zeit des Aufstiegs der Temperatur in der Wunde *keine Mikrobienentwicklung* nachzuweisen war; daß wieder in andern Fällen bei reichlichem Bakteriengehalt die Temperatur nicht febril anstieg, diese Beobachtungen deuten darauf hin, daß es nicht immer die Resorption *bakterieller* Pyrotoxine *allein* ist, welche die Erhöhung der Körperwärme verursacht.

Zum Verständnis der Erscheinungen muß nun aber weiter gefordert werden, daß diese in der Wunde sich entwickelnden Keime Temparaturerhöhung bewirken können, ohne zugleich lokale Veränderungen, d. h. *klinisch wahrnehmbare* örtliche Zeichen von Wundinfektion hervorzurufen.

Die Untersuchungsergebnisse stimmen darin überein, daß *die weißen Staphylococcen*, die wir *primär* und *sekundär* aus den Wunden züchten bei ihrer Ueberimpfung auf das Tier, und auch bei Uebertragung auf den Menschen (Büdinger) im ganzen geringe Virulenz an den Tag legen. Daß diese Eitercoccen zur Zeit des 1. Verbandwechsels in großer Anzahl in der Wunde sich vorfinden können, ohne daß an dieser ausgeprägte Zeichen von Entzündung sich äußern, steht nach übereinstimmender Beobachtung verschiedener Autoren fest. Wieder andere Befunde jedoch lassen darauf schließen, daß sie oft nicht nur die Stelle harmloser Schmarotzer spielen. Es finden sich an den Wunden, wie früher beschrieben wurde, bei Gegenwart derselben Coccen die verschiedensten Uebergangserscheinungen zwischen der reaktionslosen prima intentio und der manifesten Infektion. Leichte Rötung der Wundränder, oder auch nur wenige Tropfen eiterigen Sekretes können die alleinigen *lokalen* Aeußerungen ihres Lebensprozesses darstellen. Daß trotz dieser geringfügigen *lokalen* Wirkung dieselben Organismen fiebererregende Stoffe in der Wunde erzeugen und an den Kreislauf abgeben können, ist wahrscheinlich; direkte *Beweise* für diese Annahme könnten nur durch Impfversuche *am Menschen* erbracht werden.

Der *Beschaffenheit*, *Größe* und *Lokalisation* der *Operationswunde* kommt bei der Auffassung unseres Wundfiebers als rein bakterielles Resorptionsfieber dieselbe Bedeutung zu, wie bei der erst gegebenen Erklärung. In *umfangreiche* Wunden gelangen *bei lange dauernden komplizierten Operationen* mehr Keime, als in kleine durch rasche Eingriffe gesetzte. Liegt das Operationsgebiet in schwer desinfizierbaren Hautbezirken (Scrotum, Axilla, *Hernien!*), so wird dadurch der primäre Keimgehalt vermehrt werden. Es machen sich den *Bakterientoxinen* gegenüber die Verschiedenheiten der Resorptionsverhältnisse in demselben Sinne geltend. Großer Lymph- und Blutgefäßreichtum der angrenzenden

Gewebe befördert die Aufsaugung. Außerdem aber fällt hier die verschiedene *chemische Dignität* der Gewebe mit ihrem *Einfluß auf die Mikrobienentwicklung* in Betracht.

Die Frage, ob das *zeitliche Auftreten* des Wundfiebers entscheidend zu gunsten der einen und gegen die andere Theorie spreche, muß ich verneinen. Meine zusammengestellten Erfahrungen zeigen, daß die Temperatursteigerung oft schon am Abend des Operationstages beginnt, meistens aber am Tage nach der Operation erst erheblich ansteigt. In dieser Zeit können nicht nur jene unmittelbar nach dem Eingriff in der Wunde schon gegenwärtigen *organischen* Fieberstoffe zur Resorption gelangen, sondern es genügt diese Frist auch zur Produktion und Resorption *bakterieller* Toxine. Erinnern wir uns daran, daß am Schlusse einer Strumaoperation (Fall 10 der aseptischen Strumen) in dem winzigen, 3 Platinösen füllenden Blutquantum 85 Keime enthalten waren (*Staphylococcus albus* und *aureus*)! Da wird die Schätzung gewiß nicht phantastisch sein, daß von diesen höchst zahlreichen primär im Wundbett zerstreuten Individuen aus, auch wenn sie nur in beschränktem Maße sich vermehren, im Verlaufe von 12—24 Stunden so viel „Pyrotoxin" geliefert werden kann, daß dadurch allein an der Temperaturkurve ein Ausschlag bewirkt wird.

Aus den bisher zur Erkenntnis dieser Sache vorgebrachten Gründen geht hervor, daß wir von den in den beiden Theorien beschuldigten Fieberursachen (Blutextravasat, Gewebsnekrose, Mikrobien) keine zu eliminieren berechtigt sind. Wir haben von keiner derselben nachgewiesen, daß zwischen ihr und der Temperatursteigerung ein Kausalzusammenhang nicht bestehen kann, wohl aber hörten wir viele Beobachtungsthatsachen dafür sprechen, daß eine solche ursächliche Beziehung zu denselben allen vorhanden ist. Für die Annahme, *daß diese Ursachen nebeneinander auftreten und oft gemeinsam zur Wirkung gelangen,* spricht nun noch eine wichtige, zwischen ihnen bestehende Relation.

Es ist zu bedenken, daß Operationswunden, in welchen *durch Ansammlung von Blut* und eintretende *Gewebsnekrose* diejenigen Momente geliefert werden, die nach der ursprünglichen Erklärung das *aseptische* Fieber verursachen, zugleich auch der Entwicklung eingedrungener Mikrobien günstige Bedingungen bieten. Daß *Hämatome* die Bakterienentwicklung begünstigen, ist *experimentell* bewiesen und *klinisch* hinlänglich bestätigt. Dorst hat jüngst im Laboratorium von Tavel Untersuchungen angestellt,[1] welche ergaben, daß bei bestehendem Hämatom viel kleinere Mengen von *Staphylococcen* zur Abscedierung führen, als bei Impfung der letzteren ins unveränderte subcutane oder intramuskuläre Gewebe. Daß *Gewebsnekrosen* der Infektion Vorschub leisten, unter-

[1] Over den invloed van het haematoom op het optreden van infectie in de chirurgie. ned. tijdschrift voor geneskunde 1896, Nr. 14. Centralbl. für Bakteriol. 1896, Nr. 15, S. 538.

steht keiner Kontroverse. *Gewebszerfall* und *Blutextravasate* liefern so ein Rohmaterial, das in sich schon fiebererregende Stoffe birgt, und zugleich den Mikroorganismen ein geeignetes Nährsubstrat zur Entwicklung liefert.

Wir sehen also, daß sich die Grundelemente der einen Theorie mit derjenigen der andern vermengen, und wenn wir das Facit unserer Ueberlegung ziehen, so kommen wir zu dem Resultate, daß diese beiden Deutungen gemeinsam verwertet werden müssen, nicht als sich gegenseitig ausschließend, einander gegenüber gestellt werden dürfen.

Unsere Kurven zeigen, daß *bei derselben* Operationsart, wenn sie genau unter denselben Bedingungen ausgeführt wird, die Temperatur innerhalb gewisser Grenzen bei verschiedenen Individuen verschieden ansteigt und verschieden lange auf der Höhe bleibt. Unter 10 Fällen ist der Verlauf so und so viele Male afebril, subfebril und febril. Die Temperaturkurve zeigt sodann bei *verschiedenen Operationsarten* Verschiedenheiten. Der Schlüssel zur Erklärung aller dieser Differenzen liegt darin, daß eben das, was wir hier Fieber nennen, das Produkt einer Wechselwirkung darstellt, in welcher die einzelnen sich beteiligenden Faktoren je nach dem Falle und der Art des Eingriffes *verschiedene Dignität* besitzen. Wir haben darauf hingewiesen, daß die *Lokalisation der Wunde* bei den verschiedenartigen Operationen von Einfluß sein muß, vor allem weil darnach die *Resorptionsverhältnisse* sich richten. Es ist je nach dem Fall die Menge des im Wundbett sich ansammelnden und zur Resorption gelangenden Blutes verschieden; verschieden ist je nach der Art des Eingriffs die Entstehung von *Nekrosen*. Je nach dem Fall, der *Art, Lokalisation* und *Dauer* des Eingriffs wechseln auch *Zahl* und *Eigenschaften* der primär sich einfindenden Mikroorganismen. Dazu kommt, daß von den operierten Individuen keines genau wie das andere auf die gebildeten Fieberstoffe reagiert.[1]

Wie groß der Anteil der *bakteriellen* und wie groß derjenige der *organischen Toxine* bei der Erzeugung des initialen Wundfiebers *überhaupt* und *im einzelnen Fall* ist, läßt sich schwer abmessen. Die Verhältnisse liegen, wie meine Untersuchungen zeigen, nicht so klar und einfach, daß etwa da, wo die Temperatur höher ansteigt, auch immer viele pathogene Keime primär und sekundär in der Wunde sich vorfinden. Ich habe oben schon hervorgehoben, daß bei manchen Fällen zur Zeit da die Kurve auf einer Höhe angelangt war, wo man von fieberhafter Temperatur spricht, keine oder nur vereinzelte Mikrobien aus der Wunde sich züchten ließen; hier sind *bakterielle* Toxine natürlich

[1] Wer etwa versucht sein sollte, auch für das „aseptische Fieber" den alten Sündenbock, das oft zum Tode verurteilte und immer wieder begnadigte *Katgut*, verantwortlich zu machen, dem müsste ich entgegenhalten, dass, wie meine Protokolle darthun, ich wiederholt bei verschiedenen der aufgeführten Operationen das eine Mal ceteris paribus mit *Katgut*, das andere Mal mit *Seide* unterbunden habe, *ohne je einen Unterschied an der Kurve entdeckt zu haben*. — Dazu vergleiche, was Bergeat vom Fieber bei den *Strumektomien* in dieser Beziehung sagt.

nicht verantwortlich zu machen, sondern es müssen die andern besprochenen Faktoren zur Deutung herbeigezogen werden. Wo anderseits bei fieberhafter Temperatur sehr zahlreich pathogene Keime gegenwärtig sind, und auf eine *Entwicklung* in der Wunde schließen lassen, wie dies bei einer Reihe meiner Beobachtungen zutrifft, da darf denselben wohl mit Recht eine Mitschuld zuerkannt werden.

Alle diese bisherigen Ueberlegungen treffen die Ursachen der Temperatursteigerung bei dem *in seiner Gesamtheit* betrachteten Beobachtungsmaterial. Nun wissen wir, und haben oft hervorgehoben, *daß die Strumektomien punkto Dauer und Höhe der Elevation eine exceptionelle Stellung einnehmen.* Es wurden auch unter den allgemein vorgebrachten Gründen verschiedene als bei dieser Operation besonders zutreffend hervorgehoben. Wir haben in Wiederholung zum Teil dessen, was schon Bergeat betont hat, auf das Zusammentreffen verschiedener der Fieberproduktion günstiger Momente hingewiesen: Lange Dauer des operativen Eingriffs, Eröffnung sehr zahlreicher Blutgefäße und Lymphwege, Abbindung von Gewebsparenchym, Versenken massenhafter Ligaturen, — alles Faktoren, welche die *Produktion* sowohl wie die *Resorption* pyrogener Stoffe im Wundbett begünstigen.

Ich habe darauf hingewiesen, daß besonders bei meinen *aseptischen* Strumektomien auffallend viele Organismen *(weiße Staphylococcen)* in den Wunden sich vorfander, daß aber auch jene *Strumektomien* der antiseptischen Reihe, bei denen aus der Wundtiefe *keine* Bakterienentwicklung nachgewiesen werden konnte, ebenso hoch fieberten.

Ferner habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß bei dieser Operation *Komplikationen* (Angina, Tracheïtis, Bronchitis) häufig als Fieberursache mitspielen. Der Charakter der Temperaturkurven ist im ganzen aber so konstant, daß diese verschiedenen Komplikationen allein niemals das Fieber erklären könnten. Daß es eine *Summe* von Einflüssen ist, welche hier zur Geltung gelangen, scheint mir gewiß. Zu diesem nun möchte ich noch einer Vermutung Raum geben: Ich halte es für möglich, daß hier eine *toxische Erregung von Wärmeregulationsapparaten* zu stande kommt (Reflextheorie), welche gerade *in der Lokalisation* des Eingriffs in diesem *nervenreichen* Gebiete des Halses ihren besonderen Grund hat, und daß vielleicht, namentlich bei den *Enukleationen*, durch Resorportion von, der Nekrose verfallenen Parenchymteilen *besondere* fiebererzeugende Körper zur Aufnahme in den Kreislauf gelangen. Vielleicht läßt sich in dieser Richtung experimentell etwas herausbringen!

Es ist auch daran zu denken, *daß auf diesem Wundbett die zurückbleibenden Keime besondere biologisch-chemische Bedingungen finden.* Was die Schilddrüse als *Bakteriennährboden* betrifft, so hat *Kopp* darüber Untersuchungen angestellt (Centralblatt für Bakteriologie 1895, XVII). Er fand, daß Nährböden, die mit frischem Schilddrüsensaft bereitet waren, auf manche Spaltpiltze eine wachstumshemmende Wirkung ausüben und andere zwingen, charakteristische Wachstumsformen anzunehmen, während wieder andere in keiner Weise in ihrem Wachstum beeinflußt werden.

Es wurde im früheren schon darauf hingewiesen, wie schwierig es sei, *klinisch* die Grenze *scharf* zu ziehen, jenseits welcher die Wund*infektion* beginnt. Wir ersehen aus den vorstehenden Ueberlegungen, daß die *Temperatursteigerung* ein *feines*, untrügliches Hülfsmittel zu dieser Entscheidung nicht bietet; denn sie zeigt in den ersten Tagen nach der Operation nicht nur das an, was durch *Infektion* bedingt ist, sondern ist zugleich der Ausdruck des schädlichen Reizes *nicht infektiöser* Produkte.

Nach Volkmann soll, wie wir wissen, *der Grad der Störung des Allgemeinbefindens* ein differentialdiagnostisches Hauptmerkmal sein, um

das *infektiöse* vom *nicht infektiösen* Fieber *klinisch* zu trennen. Dieses Unterscheidungsmoment hat gewiß da seinen Wert, wo es um die Erkennung eines *intensiven* Wundinfektionsfiebers sich handelt. *Leichte* Infektionen aber können zweifellos geringe Temperatursteigerung bei sehr wenig gestörtem Allgemeinbefinden bewirken, so daß eine Unterscheidung von Resorptionsfieber aus anderer Ursache (Hämatomresorption) darnach nicht möglich ist.

Eindeutiger wird die Temperatur als Gradmesser der Intensität der Mikrobienwirkung erst dann, wenn die Steigerung zu einer Zeit auftritt, wo die andern fiebererregenden Faktoren für sich allein nicht mehr in Frage kommen können. Wenn zu einer Zeit, wo erfahrungsgemäß sonst das *initiale* Wundfieber verschwunden, d. h. die Kurve zum normalen, ursprünglichen Niveau herabgesunken ist, die Temperatur auf der Höhe bleibt, oder wenn nach einem Intervall die Kurve von neuem zu fieberhafter Höhe sich erhebt, dann dürfen wir meistens, *nicht immer*,[1] mit Sicherheit in dieser Temperatursteigerung *den Indikator der Infektion* erblicken; letztere aber wird sich jetzt fast immer auch in anderen Erscheinungsformen der klinischen Beobachtung und der bakteriologischen Untersuchung zu erkennen geben.

Dieselben Organismen, die, von den Wehrkräften des Körpers in der Wunde mit Erfolg bekämpft, an der Erzeugung nur vorübergehender Temperatursteigerung, d. h. an der Erzeugung des *initialen Wundfiebers* mithelfen, können, wenn sie unter ihnen günstiger Konstellation der Bedingungen die Oberhand gewinnen, die Temperaturkurve auf fieberhaftem Niveau halten, so daß ein *prolongiertes Wundfieber* als Ausdruck einer jetzt meist auch klinisch manifest gewordenen Wundinfektion an die Operation sich anschließt.

Ein durch ein normales Temperaturintervall von der initialen Kurvenelevation getrenntes *Nachfieber* wird meistens eine *erneute*, unter dem Verbande oder beim Verbandwechsel erfolgte *sekundäre* Mikrobieninvasion zum Ursprung haben. Seltener wird ein Wiederaufleben primär eingewanderter, nicht überwundener Mikrobien die Ursache sein.[2]

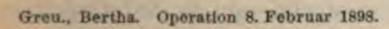
Das völlige Fieberfreiwerden nach einem vorübergehenden kurzen initialen Wundfieber ist, wie Volkmann zuerst dargethan hat, mit der Einführung der antiseptischen Behandlung ein Charakteristikum des Wundverlaufes geworden. Heute sind nach aseptisch angelegten Operationen die „*Nach-* und *Eiterfieber*“ nicht ausgestorben, aber sie treten da, wo die Wundbehandlung sicher beherrscht wird, so selten auf, daß es nicht leicht ist, dafür passende Beispiele zu erbringen. Ich besitze *bis jetzt* unter *meinen* Kurven nur eine, die zur Illustration verwendet

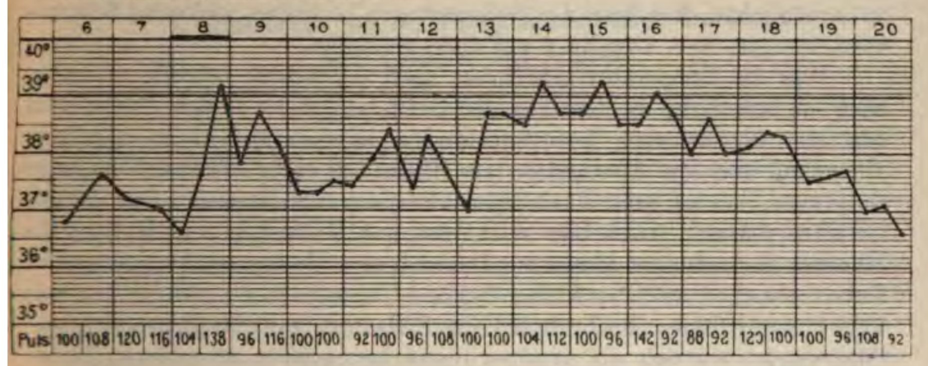
[1] Die *Prolongation* des Fiebers kann, wie die Kurve auf folgender Seite beweist, durch nicht von der Wunde ausgehende Komplikationen bedingt sein.

[2] Die sogenannte *Katgutinfektion* soll derartige Fälle liefern. Mir selbst sind solche Vorkommnisse bis jetzt nicht widerfahren.

werden kann. Es ist die schwierige und lang dauernde Strumaresektion, bei der es am abgeschnürten Strumarest zur Nekrose kam. (Fall 10 der antiseptischen Reihe.) Ein zweites Beispiel bietet Fall 8 der Mammaamputationen Kappelers.

Anschließend an diese Beispiele von *Nachfieber* gebe ich die Kurve einer im Februar 1898 von mir ausgeführten *partiellen Strumektomie*, bei welcher während der *klinisch absolut ungestörten* Wundheilung eine *Pleuritis* auftritt, und ein durch diese bedingtes Fieber zu eben der Zeit einsetzt, als das initiale Wundfieber im Abklingen begriffen ist.


Greu., Bertha. Operation 8. Februar 1898.



In der Uebersicht über die historische Entwicklung der Lehre vom Wundfieber nach Operationen wurde gesagt, daß es sinnwidrig sei, ein Fieber *aseptisch*, d. h. *nicht infektiös* zu nennen, welches seine Entstehung der Mikrobienwirkung verdanke.

Da nach meiner vermittelnden Darstellung den Bakterien ein Anteil an der Erzeugung des initialen postoperativen Wundfiebers zugestanden werden *muß*, so bleibt dieser Einwurf hier zum Teil in seinem Rechte. Es kann dieses Wundfieber eine *reine* Varietät des traumatischen, *nicht bakteriellen* Resorptionsfiebers sein, sehr oft stimmt dies aber nicht. Es ist nach meiner Auffassung die Bezeichnung *aseptisches Fieber* für die Fälle ganz zutreffend, von denen wir gestützt auf den *bakteriologischen* Befund anzunehmen berechtigt sind, daß bei der Erzeugung des Wundfiebers gegenüber der Wirkung organischer Fieberstoffe diejenige der Mikroorganismen zurücktrete. Da nun aber die Fälle, bei denen dies zutrifft, *klinisch* nicht herausgelesen werden können, so müssen wir, wenn wir den festgewurzelten Ausdruck beibehalten wollen, denselben wie bis anhin eben überall da anwenden, wo an der Wunde ausgesprochene Zeichen von Infektion sich nicht darbieten, dieselbe vielmehr glatt heilt, und wo trotzdem die Temperatur nach der Operation fieberhaft ansteigt. Besser, weil keinen Widerspruch in sich fassend, ist die nicht *kausale*, sondern nur *allgemein symptomatologische* Bezeichnung *„initiales, postoperatives Wundfieber.“*

Ich will meine Betrachtungen über das Wesen des *operativen Wundfiebers* nicht schließen, ohne den Leser noch an die Diskussion zu erinnern, die in neuester Zeit wieder von den Geburtshelfern über jenes Fieber gepflogen wird, welches bei einem gewissen Prozentsatz von Wöchnerinnen[1] an die Geburt sich anschließt, und welches ich mit der analogen Bezeichnung *„initiales Wochenbettfieber“* benennen will.

Hier, wo der Organismus sich selbst in seinem Innern verwundet, stoßen wir auf ganz verwandte Erscheinungen. Dieselbe Natur, welche die unsichtbaren Zerstörer des hochorganisierten Lebens in alle Poren der Körperoberfläche und Körperhöhlen versteckt, um die *Selbstinfektion* zu ermöglichen, hat hier den Geburtswegen besonders wirksame Schutzvorrichtungen zur Abwehr der Feinde verliehen.

Was die Temperaturverhältnisse nach der Geburt betrifft, so ist es auch da schwierig die Grenzen der Norm scharf zu ziehen. Es liegen den hier beobachteten Temperatursteigerungen, wie Bumm in seiner Mitteilung über *das Eintagsfieber im Wochenbett* sagt,[2] offenbar Vorgänge zu grunde, *die in ganz allmähliger Abstufung vom Normalen zum Pathologischen führen.* Auch hier reicht der mit Mikroskop und Kulturglas erhobene Befund nicht immer zur Deutung aus. Bumms bakteriologische Untersuchungen über den Keimgehalt des Uterus nach der physiologischen Verwundung führen ihn bezüglich des Fiebers zu ganz ähnlichen Schlußfolgerungen, wie ich auf *meinem* Beobachtungsfelde sie gezogen habe. Wieder sind es die allgegenwärtigen, auch hier nach Blößen in der Schutzdecke des Organismus spähenden und durch diese eindringenden Bakterien, denen die Hauptschuld beizumessen ist; doch bestimmen sie nicht *allein* das Entstehen und die Höhe des Fiebers, sondern die *Sekretstauung* an sich kann wahrscheinlich ohne Pilzgiftwirkung Fieber bewirken. „Schon ein Blutklumpen, sagt Bumm, der zurückgehalten wird, und keine oder nur spärliche Keime aufweist, läßt den Puls in die Höhe gehen und eine Steigerung der Temperatur um $^1/_2$ Grad eintreten.“

Ich bin am Schlusse des 1. Abschnittes meiner Beobachtungsstudien angelangt. Die nämlichen Feinde der Wundheilung, die ich hier in ihrer Angriffs- und Wirkungsweise auf dem Terrain meiner operativen Wunden studiert habe, dieselben natürlichen und künstlichen Mittel ihrer Abwehr, die wir hier kennen lernten, sollen nun in einem II. Teil der Arbeit an Wunden beobachtet werden, die, durch zufällige äußere Gewalt entstanden, in meine Behandlung gelangten.

[1] Nach Bumm 22 %.
[2] Zur Kenntnis des Eintagfiebers im Wochenbett, Centralbl. f. Gynäkologie 1897, Nr. 45.

Nachtrag zum I. Teil.

1. Erfahrungen mit der Formalindesinfektion der Haut nach Landerer und Krämer.

Nach dem Erscheinen der Publikation von Landerer und Krämer[1] „Ueber die Desinfektion des Operationsfeldes" habe ich das Verfahren sofort in Anwendung gebracht, und habe bei Anwendung desselben nebst Beobachtung aller andern Kautelen den Keimgehalt von Operationswunden *primär* und *sekundär* geprüft. Ich wählte dazu *Bassinioperationen*, weil diese jetzt meist als Prüfstein der Aseptik angesehen werden. Die von Landerer und Krämer vorgeschriebene Technik lautet: „Nach dem üblichen Reinigungsbad und Seifenabreibung des ganzen Körpers wird die betreffende Stelle mit einer in 1%ige Formalinlösung getauchten Kompresse bedeckt, darüber kommt ein wasserdichter Stoff, im Durchschnitt haben wir die Umschläge 12—36 Stunden (unter 1—2maligem Wechsel) liegen lassen. . . . Vor der Operation wird die übliche Seifenabscheuerung, Rasieren und Aetherabreibung mit folgendem Abwaschen mit Sublimatlösung gemacht."

Protokolle.

Fall 1. Geig., H. 42 J.

Operation 1. März 1898.

Handschuhe. Mütze. Mundbinde. Formalindesinfektion der Haut (12 Stunden). Trockene Aseptik. 10 Katgutligaturen. 4 versenkte Seidenähte. Drainage. Dauer der Operation 40 Minuten. Nahtlinie mit Bismutoxyjodid bestreut.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Während der Operation.* Es werden mit ausgeglühter Schere vom Wundrand Hautstückchen mit dem Fettgewebe abgeschnitten und auf Glycerin-Agar gebracht.

1. Agarröhrchen: Hautstück = —
2. „ „ = —
3. „ „ = +
4. „ „ = —
5. „ „ = +

Diagnose des 3. Agarröhrchens *Staphylococcus epidermidis albus.* Gelatine rasch sandförmig verflüssigend.

[1] Centralblatt für Chirurgie 1898, Nr. 8 (26. Februar).

Virulenz: Verflüssigte Gelatinekultur II. Generation. *Meerschweinchen* 1 cm^3 subcutan am Bauch. 10. März 1898, abends 6 Uhr. Ergebnis negativ. Weder lokale noch allgemeine Reaktion.

Diagnose des 5. Agarröhrchens *Staphylococcus epidermidis albus*. Gelatine rasch verflüssigt, wie oben.

Nach Naht der Wunde werden durch die Drainlücken Blutteilchen mit der Platinöse aufgefangen und auf Glycerin-Agar gebracht.

1. Agarröhrchen: 3 Oesen Blut = —
2. " 3 " " = —
3. " 3 " " = + 2 Kolonien *Staphylococcus albus*.

II. *Untersuchungen beim ersten Verbandwechsel* am 2. März 1898. Die Drainlücke wird mit ausgeglühten Haken gespreizt und mittelst Platinöse aus der Tiefe abgeimpft.

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. " " 1 " = —
3. " " 1 " = —
4. " " 1 " = —
5. " " 1 " = —
6. " " 1 " = —

III. *Untersuchung von Hautsuturen* bei Wegnahme der Nähte am 7. März. Es werden 4 Fäden mit ausgeglühten Instrumenten entfernt und in Glycerinagar gebracht. Ergebnis negativ.

Wundverlauf.

2. März *erster Verbandwechsel*. In den innersten Schichten des Verbandes wenig seröse Imbibition. Im Drain flüssiges Serum. Drain weggelassen.

7. März *zweiter Verbandwechsel*. Nahtlinie blaß, ohne jede Entzündungserscheinung. Kein Tropfen Sekret. Feste Verklebung. Alle Nähte entfernt. Verlauf ohne jede Störung.

Temperaturen.

	Morgens 7 Uhr	Mittags 3 Uhr	Abends 7 Uhr
1. März (Op.)	36,6°	36,8°	37,7°
2. "	37,2°	37,7°	37,8°
3. "	37,1°	37°	37,6°
4. "	36,9°	37,2°	37,3°
5. "	36,8°	36,9°	37°

Fall 2. Zin., J. 21 J.

Operation 8. März 1898.

Handschuhe. Mütze. Mundbinde. Formalindesinfektion der Haut (12 Stunden). Trockene Aseptik. Drainage. 12 Katgutligaturen. 5 versenkte Seidenähte. Dauer der Operation 35 Minuten.

Bakteriologische Untersuchung.

I. *Bei der Operation.*

Hautstückchen vom Wundrand:

1. Agarröhrchen = —
2. " = +
3. " = +
4. " = —
5. " = +
6. " = +

Diagnose: In allen Röhrchen mit + *Staphylococcus pyogenes albus*.

Virulenz: Eine vom 2. Agarröhrchen in Gelatine geimpfte Kultur wird verflüssigt bei 37°. Davon *Meerschweinchen* 1 cm^3 subcutan am Bauch. Ergebnis negativ.

. *Beim ersten Verbandwechsel* am 10. März 1898. 36 Stunden nach der Operation.

Flüssiges Blut aus dem Drainrohr:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = + 1 Kolonie *Staphylococcus albus.*
3. „ „ 1 „ = —
4. „ „ 1 „ = —

Tiefe der Wunde:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. „ „ 1 „ = —
4. „ „ 1 „ = —
5. „ „ 1 „ = —

Suturen:

1. Agarröhrchen = + *Staphylococcus albus.*
2. „ = —

Wundverlauf.

). März *erster Verbandwechsel.* Im Drain festes Gerinnsel, das sich retrahiert, ·enig flüssiges Blut. Wundumgebung ohne Entzündungserscheinungen. Drain ıt.

l. März *zweiter Verbandwechsel.* Einzelne Stichkanäle gerötet. Alle Nähte ent- Kein Tropfen Sekret. Drainstelle granuliert. Verlauf ohne Störung.

Temperaturen.

	Morgens 7 Uhr	Mittags 3 Uhr	Abends 7 Uhr
8. März (Op.)	36,8°	37,9°	37,7°
9. „	37,3°	37,5°	37,7°
10. „	37,4°	37,3°	37,5°
11. „	36,8°	36,9°	37,2°

ʒ. Stäh., U. 48 J.

Operation 4. März 1898.

enau dieselben Bedingungen wie bei 1 und 2. Dauer 1 Stunde.

Bakteriologische Untersuchung.

. *Bei der Operation.*

Hautstückchen vom Wundrand:

1. Agarröhrchen = —
2. „ = —
3. „ = —
4. „ = —
5. „ = —
6. „ = —

Blut:

1. Agarröhrchen mit 1 Oese = —
2. „ „ 1 „ = —
3. „ „ 1 „ = —
4. „ „ 1 „ = —
5. „ „ 1 „ = —
6. „ „ 1 „ = —

. *Beim ersten Verbandwechsel.* 24 Stunden nach der Operation.

Sekret aus Drainrohr = —

Sekret aus Tiefe der Wunde = —

Suturen: 1 Naht abgeimpft = —

Wundverlauf.

5. März *erster Verbandwechsel.* Die innersten Schichten des Verbandes zeigen etwas blutige Imbibition. Im Drainrohr flüssiges Blut. Umgebung der Wunde vorgewölbt. Drain entfernt.

10. März *Verbandwechsel.* Nahtlinie leicht gerötet. Alle Suturen entfernt. Kein Sekret. Verlauf ungestört.

Temperaturen.

	Morgens 7 Uhr	Mittags 3 Uhr	Abends 7 Uhr
4. März (Op.)	36,4°	37,8°	37,9°
5. „	37,3°	37,9°	38,4°
6. „	37,5°	38°	38,3°
7. „	37,1°	37,7°	37,3°
8. „	37°	37,8°	37,7°

Das Resumé der Untersuchungen geht dahin, daß sich bei 2 von 3 operierten Fällen die Haut bei der Operation nicht als steril erwies, d. h. nicht frei von *weißen Staphylococcen.* Sehr günstig waren alle Impfresultate beim 3. Fall. *Die Formalindesinfektion des Operationsterrains ändert somit an der Thatsache nichts, daß wir nicht steril operieren.* Damit soll nicht behauptet sein, daß sie nicht den Keimgehalt der Haut mehr zu reduzieren im stande sei, als die übrigen Desinfektionsmethoden allein.

2. Untersuchungen über den Keimgehalt der Handschuhe während des Operierens.

(Ausgeführt von Herrn Assistenzarzt Hafftér unter meiner Kontrolle.)

Durch diese Untersuchungen, auf welche bereits im Texte hingewiesen worden ist (S. 85), suchten wir zu erfahren, ob und wie lange die angelegten Handschuhe während des Operierens steril bleiben.

Versuchsanordnung. Technik.

Die aus Baumwolle bestehenden Handschuhe (sog. Zwirnhandschuhe) werden 1 Stunde in strömendem Dampf gehalten. Dieselben werden untersucht: 1) Vor dem Gebrauch; 2) Während und nach dem Gebrauch. Es werden zu diesem Zwecke Stückchen davon mit ausgeglühter Schere an verschiedenen Stellen abgeschnitten und auf Nährböden gebracht. Als solche dienen: Bouillon und 6 % Glycerin-Agar; alle Kulturgläschen werden bei 37° konserviert.

I. Versuch.

Operation am 11. Februar 1898. *Osteotomia subtrochanterica.* Feuchte Aseptik.

1) *Untersuchung unmittelbar vor dem Gebrauch.*

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = —
3. „ = —
4. „ = —

2) *Untersuchung während des Gebrauches.*

a. 10 Minuten nach Beginn der Operation (Handschuhe des Operateurs).

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = —
3. „ = —
4. „ = —

b. 30 Minuten nach Beginn (Handschuhe eines Assistenten).

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = —
3. „ = —
4. „ = —

c. 60 Minuten nach Beginn (Handschuhe desselben Assistenten). Ende der Operation.

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = —
3. „ = —
4. „ = —

II. Versuch.

Operation am 19. März 1898. *Exstirpation eines Sarkoms* am Unterschenkel. Transplantation nach Krause. Exstirpation von Lymphdrüsen der Inguinalgegend. Feuchte Aseptik. Bedingungen wie bei I.

1) *Untersuchung vor dem Gebrauch.*

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = —

2) *Untersuchung während der Operation.*

a. 10 Minuten nach Beginn (Handschuhe des Operateurs).

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = —
3. „ = —
4. „ = —

b. 30 Minuten nach Beginn (Handschuhe des Operateurs).

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = —
3. „ = —
4. „ = —

c. Post operationem. 90 Minuten nach Beginn.

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = +*
3. „ = —
4. „ = —

* Diagnose: Kurze, bewegliche Stäbchen. Auf Gelatine nicht zu züchten. Auf Agar: Rundliche, coliartige Auflagerungen, aber weniger üppig. Milch coaguliert. Bouillon leicht getrübt. Auf Kartoffeln: Dünner weißer Ueberzug. Nicht bestimmt.

III. Versuch.

Operation am 1. März 1898. Bassini. Feuchte Aseptik. Während bei den beiden ersten Operationen die Instrumente, wie das sonst immer gemacht wird, aus 3% Karbollösung gereicht werden, wurden sie hier in sterilisiertes Wasser gelegt. Ferner wurde hier die Haut mit *Formalin* nach Landerer und Krämer desinfiziert. Vergl. die Versuche über dieses Verfahren. Fall 1.

1) *Untersuchung vor der Operation.*

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = +

2) *Untersuchung während der Operation* (Handschuhe des Operateurs).

a. 30 Minuten nach Beginn.

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = —
3. „ = —
4. „ = +*

* Mikroskop-Befund: Stäbchen.

b. 45 Minuten nach Beginn. Ende der Operation (Handschuhe des Operateurs).

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = — 2. „ = +
3. „ = +
4. „ = +

(Handschuhe eines Assistenten.)

Agar: 1. Röhrchen = — Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = —

Diagnose: Agarröhrchen 3: Auf Agar weiße Kultur. Coccen, welche die Gelatine nicht verflüssigen; nicht pathogen für *Meerschweinchen*. Agarröhrchen 4: Mikroskop-Befund: Stäbchen. Agarkultur bräunlich gelb. Bouillon nicht getrübt. Gelatine nicht verflüssigt. Nicht bestimmbare Saprophytenkultur.

IV. Versuch.

Operation 4. März 1898. Bassini. Stäh., U. 48 J. Bedingungen wie bei Versuch III.

1) *Untersuchung vor dem Gebrauch.*
In Agar und Bouillon negativ.

2) *Untersuchung während der Operation* (Handschuhe des Operateurs).

a. Nach 30 Minuten.
4 Proben in Agar = —
2 „ „ Bouillon = —

b. Nach 55 Minuten (Handschuh des Operateurs).
4 Proben in Agar = —
2 „ „ Bouillon = —

Nach 55 Minuten (Handschuh des Assistenten).
2 Proben in Agar = —
1 „ „ Bouillon = +
2 cm³ der Kultur werden einem *Meerschweinchen* intraabdominal injiciert; bleibt gesund.

V. Versuch.

Operation 28. März 1898. Bassini. Filling., C. 4 J. Bedingungen wie bei III und IV.

1) *Untersuchung vor Gebrauch.*
Proben in Agar und Bouillon negativ.

2) *Untersuchung während der Operation.*

a. 30 Minuten nach Beginn (Handschuh des Operateurs).

Agar: 1. Röhrchen = + Bouillon: 1. Röhrchen = —
2. „ = + 2. „ = —
3. „ = —
4. „ = —

Diagnose:

1. Agarröhrchen: *Staphylococcus albus.* — Pathogenität: *Meerschweinchen* 1 cm³ verflüssigte Gelatinekultur subcutan. Keine Infiltration.
2. Agarröhrchen: Weiße Kultur. Große Coccen von ungleicher Größe.

b. 55 Minuten nach Beginn (Handschuh des Assistenten).
Agar: 2 Proben —
Bouillon: 1 Probe —

c. 60 Minuten nach Beginn (Handschuh des Operateurs).

Agar: 1. Röhrchen = + Bouillon: 1. Röhrchen = + getrübt.
2. „ = + 2. „ = —
3. „ = +
4. „ = —

Diagnose:

1. Agarröhrchen: Weiße Kultur. Große Coccen. Hefe.
2. Agarröhrchen: *Staphylococcus albus.* — Pathogenität: 1 cm^3 verflüssigte Gelatinekultur bewirkt bei einem *Meerschweinchen* subcutan injiciert keine Reaktion.
3. Agarröhrchen: *Staphylococcus albus.* — Pathogenität: *Meerschweinchen* 1 cm^3 von verflüssigter Gelatinekultur subcutan am Bauch. Negativ.

Resumé: Das Ergebnis dieser Versuche ist günstiger, als ich es erwartete. Immerhin ist zu ersehen, *daß bald nach der Operation die Handschuhe nicht mehr steril sind, d. h. nicht mehr frei von eben jenen Coccen, die wir auch in der Operationswunde so oft finden.*

Die beiden ersten Versuche fielen deshalb viel günstiger aus, weil hier die Handschuhe mit der Karbollösung der Instrumente in Berührung gekommen waren. Von dieser Lösung wurden mit den Handschuhstückchen kleine Spuren in die Nährböden gebracht und verhinderten hier offenbar das Auskeimen.[1]

3. Ergänzungen zur Litteratur.

Im Text konnte noch nicht berücksichtigt werden eine durch ein *Referat* im Centralblatt für Chirurgie 1897, Nr. 8, mir bekannt gewordene Arbeit von Boginski: „Versuche über die bakteritische Beschaffenheit der Wunden bei aseptischer und antiseptischer Ausführung der Operationen."[2] Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen (Wiedergabe in extenso nach dem Referate von Braatz):

1) Weder die aseptische, noch die antiseptische Ausführung der Operation gewährleistet eine völlige Keimfreiheit der Wunde, und es ist schwer zu sagen, welche von diesen beiden Methoden die Wunde dem sterilen Zustand näher bringt.
2) Die antiseptischen Mittel sollen bei Operationen in gesunden Geweben vollständig verlassen werden, da sie die Wunde dem idealen Zustand nicht näher bringen als die Aseptik.
3) Die volle Keimfreiheit der Wunde ist das Ziel des modernen Chirurgen, wenn es auch noch kaum zu erreichen ist.
4) Als Haupthindernis, eine keimfreie Wunde zu erhalten, erscheint die Luft.
5) Bei der Heilung der Wunde per primam können sowohl Saprophyten als auch pathogene Mikrobien vorhanden sein.
6) Die ungestörte Heilung der Wunde bei Gegenwart von Krankheitserregern kann man durch geringe Giftigkeit der Keime erklären, welche in jene hineingeraten waren.
7) In die Wunde geraten oft *Hautcoccen* hinein.

[1] *Anmerkung bei der Korrektur,* 25. April 1898. Aus den Verhandlungen des eben jetzt tagenden Chirurgenkongresses geht nach einem Referate der Deutsch. med. Wochenschrift vom 21. April 1898 hervor, dass Döderlein unabhängig von uns analoge Untersuchungen in umfassenderem Masse angestellt hat. Er „untersuchte zuerst Tricothandschuhe, derart, dass ein Tropfen aus dem mit blutiger Operationssekretflüssigkeit imbibierten Handschuh in Nährböden getropft wurde. Es zeigte sich nach im ganzen 100 Laparatomien und ebensoviel Vaginaloperationen, jedesmal, dass die benutzten Handschuhe in ungeahnter Weise mit reichlichen Keimen durchsetzt waren, auch nach aseptischen Operationen." *Der Vortragende gelangt also im wesentlichen zu genau demselben Resultate wie wir, und zieht daraus dieselbe Lehre wie ich (S. 85) sie gezogen habe:* „Am besten ist nach der sorgfältigen Desinfektion der Hände ein oftmaliges Waschen derselben während der Operation mit Kochsalzlösung (ich bleibe bei Sublimatlösung). Der Handschuh bleibt nur ein Notbehelf."

[2] Die Originalarbeit ist in einer russischen Zeitschrift erschienen.

Zur Mundinfektion. (Vergl. S. 76.)

In einem Vortrage „Ueber die Infektion durch Luftkeime in Tröpfchenform",[1] den ich nachträglich zu Gesicht bekam, sagt Flügge über die den Operationswunden durch diese Infektionsquelle drohende Gefahr folgendes:

„Diese Gefahr kann gewiß nicht vollständig geleugnet werden, und in Fällen, wo trotz aller aseptischen Kautelen eine Wunde infiziert wird, ist dieser Infektionsmodus zweifellos mit in Betracht zu ziehen.

Aber man darf die Gefahr nicht übertreiben. Würde die Luft dicht erfüllt sein mit solchen Mundbakterien, so müßten alle Wunden trotz Asepsis septisch geworden sein. Die Chancen, daß von den im ganzen spärlich in die Luft übergeführten infektiösen Tröpfchen eines sich auf die Wunde senkt, sind jedenfalls sehr gering. Nur die *seltenen* Fälle von Infektion trotz sorgfältigster Asepsis können vielleicht so erklärt werden. *Soll der Operateur gegen diese Gefahr etwas thun? z. B. durch Mundbinden und dergleichen? Das empfiehlt sich wohl nicht, zumal es durchaus nicht sicher ist, daß die Binden überhaupt irgend welchen Schutz gewähren. Beim Husten und Nießen werden vielmehr nachweislich sogar mehrfache Lagen Mull von den bakterienhaltigen Tröpfchen durchdrungen.*

Man wird im allgemeinen auskommen, wenn man mehr als bisher katarrhalisch affizierte Menschen vom Operationstisch fern hält, wenn ferner lautes lebhaftes Sprechen vermieden wird, und wenn drittens bei manchen Operationen die Wunde gegen das Verspritzen des Mundsekretes des Chloroformierten, schwer und ungeschickt atmenden Operierten einigermaßen geschützt wird. Was dann noch von Gefahr übrig bleibt, ist, wenigstens nach den bisherigen Versuchen, ganz minimal."

Zum aseptischen Fieber.

Ich habe in der historischen Uebersicht über die Lehre vom aseptischen Fieber nach einer Mitteilung in der Semaine médicale 1897, die mir damals vorlag, kurz erwähnt, daß nach Pillon bei der Erzeugung des *nicht bakteriellen* traumatischen Fiebers die Phagocytose eine Rolle spiele, indem die Leucocyten eine fiebererregende Substanz absondern.

Als die Drucklegung meiner Arbeit dem Ende nahe war, erschien im Buchhandel[2] eine Monographie des genannten französischen Autoren, betitelt: „Da la fièvre traumatique aseptique." Diese Monographie bietet eine wissenschaftliche Musterleistung, und ich stehe nicht an, sie als das Beste zu bezeichnen, was ich in der Litteratur über diesen Gegenstand publiziert gefunden habe. Ich referiere hier kurz über den Gang dieser Arbeit, und gehe dabei ausführlicher auf das ein, was zu meinem engeren Thema des *postoperativen Wundfiebers* speziell Bezug hat.

Nach der *Definition des Begriffs* gibt Pillon eine *Klassifikation* verschiedener *Varietäten* des aseptischen Fiebers und eine sehr eingehende, meist aus eigenen Beobachtungen geschöpfte Schilderung ihrer Erscheinungen. Dann folgt das Kapitel *Pathogenese.*

Von fünf Theorien, welche das Wesen des aseptischen Fiebers zu erklären versuchen, scheinen ihm nur zwei wissenschaftlich, d. h. klinisch und experimentell gut fundiert zu sein:

[1] Allgemeine Medizinische Centralzeitung 1897, Nr. 66.
[2] Paris, Steinheil 1897.

1) Die *Reflextheorie,* nach welcher das Fieber *ohne Infektion und Intoxikation* durch traumatische Schädigung nervöser Elemente entsteht.
2) Die *Resorptionstheorie,* nach welcher es um ein durch Autointoxikation bedingtes Fieber sich handelt.

Ueber die Entstehung des *Resorptionsfiebers* wieder herrschen zwei Hypothesen: Die eine nimmt an, daß dasselbe bedingt sei *durch Resorption fiebererregender Substanzen, welche in dem durch das Trauma geschädigten Gewebe enthalten sind,* „contenues dans les tissus altérés par le traumatisme.“ Nach der andern handelt es sich um Resorption pyrogener Stoffe, welche in abnormer Weise von anatomischen Elementen secerniert werden, deren Ernährung durch das Trauma verändert worden ist. (Gangolphe.)

Die erst aufgeführte, wichtigste Hypothese stützt sich auf folgende Thatsachen:

1) Das *venöse* Blut wirkt temperatursteigernd, das *arterielle* temperaturherabsetzend. Das *defibrinierte* Blut wirkt temperatursteigernd, desgleichen das *Serum,* das *Hämoglobin,* „des albumoses et de la nucléine résultant de la désagrégation des éléments figurés du sang extravasé, du fibrin-ferment etc.“
2) Die meisten Gewebe und Organe unseres Körpers enthalten pyretogene Substanzen.
3) Die Erzeugung eines Blutextravasates durch subcutane Eröffnung eines Gefäßes bedingt bei Kaninchen häufig Hyperthermie.

Aus diesen Thatsachen können wir schließen, *daß in vielen Fällen die Resorption traumatischer Blutergüsse die Hauptursache der Temperatursteigerung ist.* Der Grad der Steigerung steht aber nicht immer in direktem Verhältnis zum Volumen des Blutergusses. Derselbe ist abhängig:

A. Von der Zusammensetzung des extravasierten Blutes, vom Gehalt an thermogenen Substanzen, von der Natur dieser Substanzen. Es fällt in Betracht:
   a. die Proportion der Zusammensetzung von venösem und arteriellem Blut im Extravasat;
   b. l'extrême variabilité du pouvoir thermogène du sang veineux avec les vaisseaux lésés qui lui ont donné issue;
   c. die mehr oder weniger starke und schnelle Zerstörung der geformten Elemente des extravasierten Blutes (nucléine, albumoses etc.) und der Zellen des geschädigten Gewebes;
   d. die Quantität des Fibrinfermentes, welche bei der Koagulation frei wird und infolge hievon alle Ursachen, welche die Koagulation verhindern, verzögern oder beschleunigen.

B. Von der Schnelligkeit der Resorption des Blutextravasates. Diese hängt hauptsächlich von der Natur der geschädigten Gewebe ab.

C. Vom Grad und der Art der Irritation oder Kompression der peripheren Nervenendigungen durch die verletzende Ursache oder den Bluterguß.

Die Beobachtung, daß bei vielen Fällen von Traumen accidenteller und operativer Natur das aseptische Fieber koincidierte mit der Gegenwart von zahlreichen Wanderzellen im Blutergusse („de nombreuses cellules migratrices douées de mouvements amiboïdes très nets et ayant phagocyté des globules rouges") führte Pillon zur Vermutung, daß zwischen diesen beiden Erscheinungen ein Zusammenhang sein könnte. Er sammelte nun durch ein besonderes Verfahren mit Centrifugation aus dem Blute von Pferden die weißen Blutkörperchen, und spritzte diese mit Kochsalzlösung unter die Haut von Meerschweinchen. Diese Injektionen hatten konstant Hyperthermie zur Folge. Diese Temperatursteigerung soll bedingt sein durch die Sekretion thermogener Substanzen durch die weißen Blutkörperchen. Die Sekretion wird wahrscheinlich erhöht durch die Phagocytose, sie steht unter dem Einflusse der chemotaktischen Kraft der am Orte des Traumas extravasierten Flüssigkeit. „Elle constitue un des facteurs pathogéniques de la fièvre traumatique aseptique."

Nach diesem Referate der Schlußfolgerungen, welche Pillon aus seinen Beobachtungen über das aseptische Fieber *im allgemeinen* zieht, will ich nun aus seiner Arbeit das noch besonders ausziehen, was er über das *operative Wundfieber* sagt. Er kommt auf dasselbe (S. 109) unter dem Titel „plaies ouvertes" zu sprechen.

Die accidentellen Wunden gehören nicht hieher, da sie fast immer septisch seien. Was die „plaies ouvertes chirurgicales" betrifft, so hält er dafür, daß es fast immer möglich sei, sie aseptisch zu halten. Als Belege hiefür legt er vier Beobachtungen über operative Eingriffe vor; bei zweien derselben wurde beim Verbandwechsel abgeimpft; das Ergebnis war negativ.

An diese Beobachtungen, bei denen es sich um Wunden handelt, welche anatomisch *in Bindegeweben* lokalisiert waren („dans un tissu de nature conjonctive") knüpft er folgende Bemerkungen, die ich in extenso wiedergebe:

„Nous pourrions rapporter encore un grand nombre d'autres observations de traumatismes opératoires, tels que: exstirpation de tumeurs du sein, de lipomes sous-cutanés, d'hématomes du scrotum consécutifs à des opérations de cure radicale de hernie, etc. Dans la majorité des cas, nous avons constaté une fièvre aseptique légère. Mais pour ne pas trop allonger notre travail, nous nous contentons de les mentionner. Les observations que nous avons donnés répondent d'ailleurs à peu près à tous les cas.

Elles nous montrent que les traumatismes chirurgicaux aseptiques ont tantôt une évolution fébrile, tantôt une évolution apyrétique; *elles mettent en évidence le rôle important joué par la résorption du sang extravasé dans la genèse de l'hyperthermie.* Nous avons en effet constaté bien souvent que des épanchements sanguins volumineux et rapidement résorbés engendrent des élévations de température notables. Celles-ci surviennent généralement le soir de l'opération ou le lendemain, rarement plus tard. Mais leur durée est variable: dans la majorité des cas, elle est de 2 à 4 jours: mais elle peut être de 8 jours et plus.

Ces différences dans la durée de la fièvre nous ont semblé dépendre, dans une certaine mesure, du mode de résorption. Tant que celle-ci peut s'effectuer, la fièvre persiste le plus souvent; quand elle devient nulle ou très faible, la température retombe à la normale.

Il est cependant des cas de traumatismes chirurgicaux, suivis d'épanchements sanguins, qui ont une marche apyrétique. Nous avons par exemple, observé deux hématomes consécutifs à l'exstirpation de kystes de l'épididyme; dans les deux cas, l'épanchement fut volumineux; son mode de production et son évolution furent identiques et cependant l'un fut apyrétique et l'autre s'accompagna d'une ascension thermique très nette.

Des faits si dissemblables sont difficiles à expliquer et prouvent que nous ne connaissons pas encore tous les facteurs pathogéniques de la fièvre traumatique aseptique."

Im weiteren kommt dann Pillon auf die operativen Traumen zu sprechen, die sich *im Peritonealraum* abspielen (S. 126):

Es ist allen Chirurgen bekannt, sagt er, daß bei aseptischen Bauchoperationen sich häufig eine leichte Temperatursteigerung einstellt, die meistens am Abend oder am folgenden Morgen (lendemain) nach dem Eingriff beginnt und 3 oder 4 Tage, oder länger anhält. Die Hyperthermie ist fast immer wenig hoch, schwankend zwischen 37,5° und 38,5°, ohne 39° zu überschreiten.

Der Puls ist meist ein wenig beschleunigt (90—110), der Allgemeinzustand der Operierten im übrigen befriedigend; er zeigt gewöhnlich etwas Appetitlosigkeit („quelques nausées"), seltener Erbrechen. Der Bauch ist leicht empfindlich; daneben besteht Darmparese und Obstipation. Alle die Erscheinungen verraten peritoneale Reizung; aber ist diese „amicrobienne?" Die Abwesenheit von Allgemeinerscheinungen erlaubt es, zu vermuten, nicht es bestimmt zu behaupten. Wir wissen in der That, daß das Peritoneum unter dem Einfluß verschiedenster Infektionsquellen steht. Diese Quellen machen sich um so eher geltend, je länger die Operation dauert, je länger das Peritoneum mit der Luft in Kontakt kommt. *Man hat somit Ursache, dem aseptisch genannten Fieber nach Laparatomien gegenüber sich skeptisch zu verhalten.* Doch ist es gewiß, daß es bei vielen Fällen um ein wirklich aseptisches Fieber sich handelt. Als Beispiele werden Beobachtungen von *Hämatocele retrouterina* nach operativen

Eingriffen aufgeführt, bei denen die Ueberimpfung von Blut ein negatives Resultat ergab.

Im ganzen deckt sich die Auffassung Pillons über das Wesen des operativen Wundfiebers durchaus mit meinen Anschauungen. Nur glaube ich, der ich dieses Gebiet speziell studiert, und dabei viel häufiger und eingehender operative Wunden bakteriologisch untersucht habe, die *Bedeutung der Mikrobienwirkung* höher anschlagen zu müssen, als er.

Zweiter Teil.

Ueber den Keimgehalt und Heilverlauf accidenteller Wunden.

Aseptik oder Antiseptik?





Inhaltsangabe zum II. Teil.

Im I. Abschnitte meiner Studien sind *Beweise* dafür erbracht worden, daß in jene Wunden, welche die Hand des Chirurgen setzt, trotz aller hoch entwickelten Kautelen der aseptischen Prophylaxis zahlreiche *pathogene* Mikroorganismen sich einzuschleichen vermögen. Daraus ergibt sich schon a priori die Gewißheit, daß in *zufällige* Wunden jeder Art, welche den *unvorbereiteten* Körper treffen, Pilze aus der Außenwelt hineingeschleppt werden. Von dieser gewissen Annahme ging wiederum schon Lister aus, indem er sagte:[1] „Will man *zufällig veranlaßte* Wunden verbinden, so muß man zunächst darauf achten, die mit der Luft oder fremden Körpern hinein gelangten Keime zu vernichten." — Bei den Untersuchungen nun, über welche ich in diesem II. Teil meiner Arbeit berichten will, hielt ich es nicht für überflüssig, auch diese selbstverständlich erscheinende, allgemein zugegebene Thatsache *bakteriologisch* zu erhärten. Ich suchte zu ergründen, inwiefern die zufälligen traumatischen Gewebsläsionen im bakteriologischen Sinne als *primär* infiziert betrachtet werden müssen, wie weit auch hier *sekundäre* Infektion in Frage kommt. Dabei legte ich mir zur Beantwortung folgende Fragen vor:

1) Befinden sich in frischen Verletzungen überhaupt Mikroorganismen? Sind darunter *pathogene* Mikrobien und welche Arten solcher?
2) Welche Arten von *pathogenen* Mikrobien finden sich in Verletzungen, die bereits klinische Zeichen der Infektion darbieten?
3) Wie steht es mit der *Virulenz* der primär in frischen Verletzungen sich vorfindenden pathogenen Keime?
4) Welchen Einfluß haben diese Organismen auf den Wundverlauf, und was erreichen wir im Kampfe gegen dieselben durch unsere Wundbehandlungsmethoden?

Um diese Frage beantworten zu können, habe ich eine größere Anzahl von Verletzungen *verschiedenster Art*, die im Laufe von Jahren (1892—1897) in meine Behandlung kamen, bakteriologisch untersucht. Ich habe dabei, namentlich bei frischen Wunden, die Zeit notiert, die zwischen dem Momente der Verwundung und dem Eintritt in meine Behandlung verstrich, ferner habe ich mir Notizen gemacht über die

[1] Thamhayn l. c. S. 157.

Art der Entstehung der Verletzung, sowie über eine allfällig vorausgegangene Behandlung derselben. Das Krankenmaterial ist zum großen Teil ein ambulantes. Es entstammt zum Teil der Arbeiterschaft einer großen Maschinenfabrik (Escher, Wyß & Cie. in Zürich), zum andern Hauptteil handelt es sich um Unfälle von Arbeitern, die der Unfallkasse der Baugewerbe in *Zürich* unterstanden. Ein weiteres Kontingent umfaßt Patienten meiner Privatpraxis in Zürich; meistens schwere Verletzungen lieferte mir die Spitalthätigkeit in *Münsterlingen*.

Was die *Methodik der bakteriologischen Untersuchung* betrifft, die ich in Anwendung brachte, so muß ich zunächst bemerken, daß ich in der Unfallstation der genannten Maschinenfabrik, sowie der Bauarbeiter mich mit den notwendigen bakteriologischen Utensilien versehen hatte, um die Abimpfung vernehmen zu können. Die genauere Untersuchung der Kulturen erfolgte dann im *hygienischen Institute* zu Zürich. Die Kulturen der in *Münsterlingen* behandelten Fälle untersuchte ich im hiesigen Laboratorium. Die Untersuchung wurde so ausgeführt, daß bei *frischen* Wunden vom *Blute*, bei infizierten Wunden vom *Wundsekrete* mit der Platinöse abgeimpft wurde. Bei den ersteren namentlich wurde die Oese in die Buchten und Ecken der Wunde eingeführt. Oft wurden außerdem *Gewebsstückchen* übergetragen. Die Uebertragung geschah auf 6 % Glycerin-Agar unter Benützung der von mir früher beschriebenen Methode.[1]

Dabei suchte ich die *Art* der reingezüchteten Mikrobien zu bestimmen, soweit es um *pathogene* Formen sich handelte; ferner stellte ich die *Zahl* der *pro Oese* (2 mm Kaliber) auswachsenden Kolonien fest, zur Zählung des *Esmarch'schen Apparates* mich bedienend. In manchen Fällen mußte ich mich auf die Keimzählung beschränken.

Im folgenden stelle ich tabellarisch die Untersuchungen über den *Bakteriengehalt*, den *Wundverlauf* und die *Wundbehandlung* bei zirka 200 Verletzungen zusammen. Ich habe dabei das Material in verschiedene Kategorien geordnet. Es folgen:

A. Wunden, welche zur Zeit, als sie in meine Behandlung kamen, keine klinischen Zeichen von Infektion darboten. Diese trenne ich in 2 Abteilungen:

1) Fälle, welche frisch in meine Behandlung kamen, bevor sie durch Samariterhülfe oder die Hand des Arztes antiseptisch behandelt wurden;

2) Fälle, welche, bevor sie zu mir kamen, mit Antisepticis behandelt wurden.

B. Wunden, welche zur Zeit, als sie in meine Behandlung kamen, klinische Erscheinungen von Infektion darboten.

Innerhalb dieser Kategorien folgen die Fälle chronologisch aufeinander.

---

[1] Vergl. die Angaben über meine Untersuchungstechnik im I. Teil der Arbeit.

1. Wunden, welche frisch in meine Behandlung kamen, bevor sie durch Samariterhülfe oder die Hand des Arztes antiseptisch behandelt wurden.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung. Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
1. Weingarten, Lina, Stubenmädchen.	*Kopfwunde.* Fall auf das Hinterhaupt. 14. II. 93.	*6 Stunden nach der Verletzung.* Behandlung mit Umschlägen.	Abimpfung in meiner Sprechstunde. Je *1 Platinöse* Blut aus dem Grund der Wunde auf schrägen 4 % Glycerin-Agar. Kolonienzahl: 1. A.-R.* = mehrere 100 Kolonien. 2. A.-R. = mehrere 100 Kolonien. Bestimmung der Mikrobien: Fast ausschließlich *Staphylococcus albus.*	Nach der Untersuchung Rasieren der Haare. Desinfektion der Umgebung mit Seife, Alkohol, Sublimat 1 ‰ bei verschlossener Wunde. 2 Suturen. Jodoform-Watte-Verband. Rasche Heilung per primam.
2. Zollinger, Arbeiter in der M. E. W.	*Zerquetschung der Endphalanx des rechten Zeigefingers.* 15. V. 93.	*Wenige Minuten nach d. Verletzung* ohne jede vorausgegang. Behandlung. Wunde stark blutend, unverbunden.	Je 1 Oese Blut aus der Tiefe der stark zerrissenen Wunde. Kolonienzahl: 1. A.-R. = 23 Kolonien. 2. A.-R. = 30 Kolonien. Bestimmung: 1) *Eine* kleine graue Kolonie aus Kurzstäbchen bestehend. Nicht weiter verfolgt. 2) Die übrigen Kolonien *Staphylococcus albus.*	In der Unfallstation der Fabrik. Hautdesinfektion. Irrigation der Wunde mit steril. Kochsalzlösung. Verband mit Jodoformgaze. Cellulose. Watte. Verlauf durch ein leichtes Ekzem kompliziert, welches unter Bleiwasser rasch zurückging.
3. Jgfr. Blaser, Zimmermädch.	*Hundebißwunde der rechten Hand.* 1 cm lang, tief gehend. 9. V. 93.	*¼ Stunde nach der Verletzung,* ohne Verband.	Abimpfung in meiner Sprechstunde. 1 Oese aus der Tiefe der Wunde. 1. A.-R. = mehrere 100 Kolonien. Alle Kolonien von derselben Beschaffenheit. Oblonge Kurzstäbchen.	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Jodoformgaze-Watte-Verband. 10. V. Verb.-W. Aseptisches Aussehen. 13. V. ohne Eiterung vernarbt.

* Abkürzungen: A.-R. = Agarröhrchen. M. E. W. = Maschinenfabrik Escher-Wyß. U. S. B. = Unfallstation der Bauarbeiter. V.-W. = Verbandwechsel.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
4. Nidig, Arbeit. von M. E. W.	*Rißlappenwunde am Vorderarm,* durch Maschinengewalt. 11. VIII. 93.	*Wenige Minuten nach der Verletzung;* unberührt.	Abimpfung in der Unfallstation der M. E. W. 1 Oese aus der Tiefe der Wunde = 14 Kolonien.	Desinfektion der Haut. Wunde irrigiert mit steril. Kochsalzlösung. Naht. Verband mit Jodoformgaze. Watte. 14. VIII. Verb.-W. Wunde etwas belegt. Umgebung nicht entzündet. Heilung ohne Spur von Eiterung.
5. Neininger,, Knabe v. 5 J.	*Rißwunde der Kopfschwarte* bis aufs Periost. 28. IX. 93.	*6 Stunden nach der Verletzung,* unbehandelt, ohne Verband.	Abimpfung in Sprechstunde. 3 Oesen aus der Tiefe der Wunde. 1. A.-R. = 4 Kolonien.	Reinigung der Umgebung vorschriftsgemäß. Desinfektion der Wunde mit Sublimat 1 ‰. 1 Sutur. Jodoformgaze. Watte. Primäre Verklebung ohne Spur von Infektion.
6. Fr. Wegmann, Hausfrau.	*Tiefer Dammriß* nach Geburt. 17. X. 93.	*6 Stunden nach der Geburt,* unbehandelt.	Abimpfung an Ort und Stelle. 1 Oese aus der Wundtiefe = mehrere 100 Kolonien. Diagnose: Es keimen in ungefähr gleicher Zahl Kolonien zum Wachstum von: 1) *Streptococcen.* Morphologie: Bilden in Bouillon kurze Schlingen, durchschnittlich 10 Glieder. Individuen vielfach oblong geformt, oder in den Ketten zusammengedrückt, nicht zu zweien geordnet. — Bouillon: Gleichmäßig diffus getrübt; reagiert nach 48 Stunden sauer. 2) *Staphylococcus pyogenes albus.*	Sublimat-Desinfektion. 7 Suturen. Heilverlauf ungestört; fieberlos.

7. Hirt, Sophie. 6 J.	*Lappenwunde der Wange*, 5 cm lang. Fall auf eine eiserne Kante. 26. XI. 93.	*1 1/2 Stunden nach der Verletzung.* Vorher mit kaltem Wasser ausgewaschen.	Abimpfung in der Wohnung des Patienten. 1 Oese aus der Tiefe der Wunde = —	Sublimat-Desinfektion. 3 Sut. Jodoformgaze. Watte. 26. XI. Nähte entfernt. Primäre Verklebung ohne Spur von Infektion.
8. Meier, Konditorgehülfe.	*Amputation eines Teils d. Endglieds am l. Mittelfinger* durch Wiegenmesser. 28. XI. 93.	*12 Stunden nach der Verletzung.* Mit kalt. Wasser ausgewaschen u. mit Leinwand bedeckt.	Abimpfung in der Sprechstunde. 1 Blutgerinnsel auf 1 A.-R. ausgestrichen = 30 Kolonien.	Sublimatdesinfektion. Verlauf nicht verfolgt, da Pat. aus der Behandlung lief.
9. Wirth, Hans. 3 J.	*Stirnwunde* durch Fall auf ein Spielzeug von Blech. 14. XII. 93.	*1 Stunde nach der Verletzung.* Umschläge mit kaltem Wasser.	Abimpfung in der Sprechstunde. Je 1 Oese in 1 A.-R. 1. A.-R. = 16 Kolonien. 2. „ = 10 „ Diagnose: Die meisten Kolonien sind gleichartig und gehören *Hefepilzen* an.	Sublimatdesinfektion. Verband und Schluß d. Wunde durch Zug mit englischem Heftpflaster. Primäre Verklebung ohne Spur von Infektion.
10. Gut, Arbeiter von M. E. W. 40 J.	*Quetschwunde der großen Zehe*, 4 cm lang, tiefgehend. 27. XII. 93.	*24 Stunden nach der Verletzung,* ohne Behandlung.	I. Abimpfung in der Wohnung des Patienten, am 28. XII. 93. 3 Oesen Blut auf 1 A.-R. Kolonienzahl: Mehrere 100. Diagnose: Fast ausschließlich *Staphylococcus pyogenes aureus.* II. Abimpfung beim 1. V.-W. 3 Oesen vom serösen Sekrete auf A.-R. = —	Desinfektion d. Wunde mit Sublimat 1 ‰. Verband mit Jodoformgaze. Watte. Wunde offen gelassen. 29. XII. 93 1. V.-W. Umgebung d. Wunde nicht entzündet. Seröses Sekret. Ränder etwas belegt. 31. XII. Ganz aseptisches Aussehen. Borsalbeverband. 4. I. 94 geheilt.
11. Säger, Dagobert, Koch.	*Rißwunde am Vorderarm* durch Haut u. Muskulatur. 6 cm lang, durch Porzellanstück. 4. II. 94.	*1/2 Stunde nach der Verletzung.* Mit kalt. Wasser gewaschen u. mit Watte bedeckt.	Abimpfung in der Sprechstunde. 3 Oesen Blut. Ergebnis = —	Irrigation der Wunde mit Sublimat 1 ‰. 3 Suturen. Jodoformgaze. Watte. 7. II. V.-W. Prima reunio, ohne Infektionserscheing. geheilt.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
12. Frau Brennwald, Putzerin.	*Totale Spaltung der Unterlippe* bis unten ans Kinn durch Sturz von einer Leiter, Aufschlagen des Gesichtes auf Holz-Fußboden. 8. II. 94.	*1 Stunde nach der Verletzung,* unbehandelt.	Abimpfung in der Sprechstunde. 1 Blutgerinnsel auf 1 A.-R. Kolonienzahl: Unzählbar. Diagnose: *Streptococcen* sehr zahlreich.	Irrigation mit Sublimat 1 °/₀₀. Aeußere und innere Seidenähte. Verband mit engl. Pflaster. 13. II. 1. V.-W. Pat. zeigt sich erst nach 8 Tagen wieder. Wunde verklebt. Einzelne Stichkanäle eitern.
13. Enderes, Rosa Kellnerin.	*Kopfwunde.* 3 cm lange Wunde des behaarten Kopfes bis auf Knochen. Durch Stockschlag. 12. II. 94.	*1 Stunde nach Verletzung,* unverbunden; von der Straße weg.	Abimpfung in der Sprechstunde. 3 Oesen aus allen Gegenden der Wunde. Kolonienzahl: 4. Diagnose: *Sarcinen.*	Hautdesinfektion. Irrigation der Wunde mit Sublimat 1 °/₀₀. 1 Sutur. Jodoformgaze. Watte. 15. II. V.-W. Prima reunio. Keine Eiterg.
14. Paul Ignaz, Schlosser.	*Lappenwunde des behaarten Kopfes.* 10 cm lang, ganze Kopfschwarte abgelöst, skalpiert. Sturz von einem Gerüste.	*1 Stunde nach Verletzung,* unbehandelt. Kopftuch. Direkt vom Bauplatz weg.	Abimpfung in der *Unfallstation der Bauarbeiter nach vorgenommener Desinfektion!* Durch eine offen gelassene Stelle der Wunde nach Anlegen der Naht werden 3 Platinösen aufgefangen. 1. A.-R. = zirka 60 Kolonien. Diagnose: Fast ausschließlich *Staphylococcus pyogenes albus.*	Hautdesinfektion wie sonst. Wunde irrigiert mit Sublimat 1 °/₀₀; mit Seide genäht. Jodoform-Cellulose. 27. II. Prima reunio. Suturen entfernt. Keine Spur von Infektion! 3. III. geheilt.
15. Aeberli, Zimmermann.	*Schnittwunde der Kniegegend* dch. Beilhieb bis auf den Knochen (Patella). 26. II. 94.	*10 Stunden nach der Verletzung.* Mit Wasser ausgewaschen und mit Watte selbst verbunden.	Unfallstation der Bauarbeiter. 3 Oesen auf 1 A.-R. = 20 Kolonien. Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus* vorherrschend.	Irrigation mit Sublimat 1 °/₀₀. 1 Seidenaht. Jodoformgaze. Watte. 1. III. 94 V.-W. Prima reunio. Keine Spur von Infektion. 3. III. geheilt.

16. Debartoli, Bauarbeiter.	*Rißwunde am 5. Finger links.* 1. III. 94.	*5 Stunden nach der Verletzung.* Vom Pat. wurde der Finger mit Papier eingewickelt.	Unfallstation der Bauarbeiter. 3 Oesen auf 1 A.-R. = über 100 Kolonien. Diagnose: 1) 15 Kolonien *Staphylococcus pyogenes aureus.* 2) 1 Kolonie *Staphylococcus pyogenes albus.* 3) *Saprophyten* verschiedener Art.	Behandlung mit Sublimatdesinfektion. Verlauf nicht bekannt.
17. Bello, Bauarbeiter.	*Rißwunde am l. Mittelfinger.*	*3 Stunden nach der Verletzung.* Pat. hat über die Wunde uriniert!	Unfallstation der Bauarbeiter. Untersuchung negativ. Gläschen steril.	Sublimatirrigation. Heilung ohne Infektion.
18. Braun, Schmied.	*Stichwunde der Oberlippe* durch glühendes Eisen. 13. III. 94.	*3 Stunden nach der Verletzung.* Umschläge mit kaltem Wasser.	In meiner Sprechstunde abgeimpft. 1 Oese auf 1 A.-R. = 14 Kolonien.	Sublimatdesinfektion. 1 Sutur. Heftpflaster. Heilung p. prim. ohne Infektion.
19. Weber, Droschkier.	*Mächtige Skalpwunde der Kopfschwarte;* am Boden geschleift.	*½ Stunde nach dem Unfall;* unbehandelt.	Hauptlokal der Polizeiwache. 3 Oesen aus allen Winkeln der Wunde. 1. A.-R. = über 100 Kolonien. Diagnose: Mehrzahl *Saprophyten. Mesentericus.* Zahlreich *Staphylococcus pyogenes albus.*	Im Kantonsspital behandelt. Nach mündlicher Mitteilung von Dr. Schlatter ungestörte Heilung.
20. Steinhuber, Bauarbeiter.	*Lappenwunde am l. Daumen,* tief in die Muskulatur dringend. 17. III. 94.	*12 Stunden nach der Verletzung.* Nicht verbunden.	Unfallstation der Bauarbeiter. 1 Oese aus der Tiefe der Wunde. 1. A.-R. = Kolonien isoliert, zählbar, zu Tausenden. Diagnose: *Staphylococcus citreus, Streptococcus pyogenes* in ungefähr gleicher Zahl.	Sublimatirrigation. 20. III. Keine Eiterung. Infektion bleibt aus.
21. Reneri, Bauarbeiter.	*Zermalmung der rechten Hand.* Mult. Weichteilwunden. Phal.-Frakturen. 1894.	*Wenige Minuten nach der Verletzung,* unverbunden.	U. S. B. Untersuchung *nach der Desinfektion!* 3 Oesen aus tiefen Buchten und Taschen der Wunde. 1. A.-R. = mehrere 100 Kolonien.	Sublimatdesinfektion. Auslegen mit Jodoformgaze. Sterile Cellulose. Watte. *Vollständig fieberfreier, infektionsloser Verlauf.*
22. Albisetti, Bauarbeiter.	*Rißwunde am rechten Zeigefinger.* 1894.	*1 Stunde nach der Verletzung,* unverbunden.	U. S. B. 1 Oese = —	Hautdesinfektion, Wunde mit Kochsalzlösung. Heftpflaster. Heilt ohne Infektion in kürzester Zeit.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
23. Scartini, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* 1894.	*1 ½ Stunden* nach der Verletzung. Mit Taschentuch bedeckt.	U. S. B. Untersuchung *nach der Desinfektion!* 3 Oesen aus der Tiefe der Wunde. Kolonienzahl = 0.	Sublimatdesinfektion. Naht. Verband mit Jodoform (wie sonst). Aseptische primäre Verklebung.
24. Wey, Bauarbeiter.	*Lappenwunde der Stirne* durch Beilhieb; starke Blutung. 1894.	*7 Stunden* nach der Verletzung.	U. S. B. I. Abimpfung *vor Behandlung:* 3 Oesen = 10 Kolonien. Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus.* II. Nach Berieselung mit Kochsalzlösung kleines Stück Gewebe ausgeschnitten und auf Agar gebracht. 1. A.-R. = — 2. " = — III. Nochmals Gewebsstückchen entnommen nach *Sublimatirrigation* der Wunde. 1. A.-R. = — 2. " = —	Wunde zuerst mit Kochsalz abgespült, dann mit Sublimat 1 ‰. Vergl. bakt. Untersuchung. Dann 5 Suturen. Verband wie sonst. Aseptische Verklebung.
25. Natter, Bauarbeiter.	*Große Wunde der Kopfschwarte.* Periost abgeriss., Knochen nackt liegend. Von einem Balken auf den Kopf getroffen. 1894.	*Wenige Minuten* nach der Verletzung; vom Bauplatz weg mit Tuch um den Kopf.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 3 Oesen in 1 A.-R. = mehrere 100 Kol. isoliert. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyogenes albus* vorherrschend. 2) Große, *Gelatine* nicht verflüssigende *Coccen.* 3) *Diphtherieähnliche* Stäbchen. II. *Nach Kochsalzirrigation:* 3 Oesen = mehrere 100 Kolonien.	Hauttoilette. Wunde nur mit Kochsalzlösung gründlich irrigiert; durch Naht geschlossen. Verband wie sonst. *Aseptische Verklebung.*

27. Marthaler, Bauarbeiter.	*Große Lappenwunde am linken Daumenballen.* 16. V. 94.	*2 Stunden* nach der Verletzung, unbehandelt, ohne Verband.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 3 Oesen = gegen 1000 Kolonien. II. *Nach Kochsalzspülung:* 3 Oesen = mehrere 100 Kolonien. III. *Nach Sublimatirrigation 1‰:* Ergebnis = — Diagnose: 1) *Staphyl. pyog. aureus* an Zahl vorherrschend. Prüfung der Virulenz: *a. Meerschweinchen* 1 cm^3 Bouillonkultur subcutan. Leichte Infiltration an der Impfstelle. *b. Meerschweinchen* 1 cm^3 Bouillonkultur ins Abdomen. Bleibt am Leben. *c. Weiße Maus* $^2/_{10}$ cm^3 Gelatinekultur subcutan. Bleibt gesund. 2) *Staphylococcus pyogenes albus.*	Sublimatirrigation. Nähte. Jodoformverband. Heilung ganz ungestört, per primam.
28. Guanaroli, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte,* 5 cm lang, durch herabfallenden Kübel. 26. V. 94.	*5 Stunden,* ohne Verband.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 3 Oesen mit Gerinnseln = mehrere 100 Kolonien, fast ausschließlich *Staphylococcus albus.* II. *Nach Sublimatdesinfektion* ein Gewebsstückchen excidiert und auf A.-R. gebracht; daselbst auf der Fläche ausgestrichen = 20 Kolonien. Pathogenität des *Staphylococcus albus: Weiße Maus* $^2/_{10}$ cm^3 Bouillonkultur intraabdominal. Bleibt gesund.	Sublimatirrigation. Suturen. Jodoformverband. Heilt nicht ganz lineär, aber ohne Infektion.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung. Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
29. Algineri, Bauarbeiter.	*Tiefe Muskelwunde a. Rücken,* durch Stemmeisen. 22. V. 94.	*Wenige Minuten* nach der Verletzung, vom Bauplatze weg.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 3 Oesen aus allen Buchten = 120 Kolonien. Diagnose: Fast ausschließlich *Staph. pyog. albus.* Virulenz der gefundenen Coccen: 1) *Weiße Maus* $^2/_{10}$ cm³ Bouillonkultur intraperitoneal. Bleibt gesund. 2) *Weiße Maus* $^1/_2$ cm³ Bouillonkultur subcutan. Bleibt gesund. II. *Nach Irrigation mit Sublimat 1 °/₀₀:* 3 Oesen = 1 Kolonie.	Sublimatirrigation. Nähte. Jodoformverband. Ungest. primäre Verklebung.
30. Ranzoni, Bauarbeiter.	*Quetschwunde über der linken Augenbraue.*	*4 Stunden* nach der Verletzung.	U. S. B. *Vor Behandlung:* 3 Oesen = 8 Kolonien. *Staphylococcus albus.* Virulenz: $^3/_{10}$ cm³ einer *weißen Maus* ins Abdomen. Bleibt gesund.	Sublimatirrigation. Naht. Jodoformverbd. Aseptische Verklebung.
31. Büchi, M. E. W.	*Tiefe Rißwunde des Daumenballens,* Maschin.-Verletzung. Maschinenwerkstätte. 31. V. 94.	$^1/_2$ *Stunde* nach der Verletzung, ohne Verband.	Unfallstation der Fabrik. *Vor Behandlung:* 3 Oesen = gegen 100 Kolonien. Diagnose: 1) Zahlreiche Saprophyten. 2) *Staphylococcus pyog. albus.* Virulenz: *Weiße Maus* $^3/_{10}$ cm³ Bouillonkultur ins Abdomen. Bleibt gesund.	Sublimatirrigation. Jodoformverband. Notizen über Verlauf fehlen.
32. Marquardt, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte,* 5 cm lang. Knochen intakt. 4. VI. 94.	?	U. S. B. *Nach Desinfektion mit Sublimat 1 °/₀₀:* 3 Oesen = —	Sublimatirrigation. Naht. Verband. Aseptische prima reunio.

				Spur von Eiterung. Kleine Nekrose der Hautränder.
34. Härni, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Ziegelstein getroffen. 8 cm lang. Knochen in großer Ausdehnung frei gelegt. 8. VI. 94.	*4 Stunden* nach der Verletzung. Watte auf der Wunde.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 3 Oesen in 1 A.-R. = zirka 500 Kolonien. II. *Nach Irrigation mit Kochsalzlösung:* 3 Oesen in 1 A.-R. = 215 Kolonien. III. *Nach Sublimatirrigation 1 ‰:* Gewebsstückchen excidiert und in Glycerin-Agar gebracht = — Diagnose: Zahlreiche *Saprophyten. Hefen. Sarcinen. Diphtherie*-ähnliche Stäbchen. *Staphylococcus pyogenes albus.* Pathogenität: Von dem A.-R. mit 215 Kolonien aus Versuch II werden sämtliche Kolonien abgeschabt und in Bouillon aufgeschwemmt. Von dieser Aufschwemmung wird einer *weißen Maus* $^3/_{10}$ cm³ intraabdominal injiciert. Zeit der Impfung 15. VI. 94. Am 16. VI. ist das Tier sichtlich krank. Wird getötet. Abimpfung aus Milz, Leber, Herzblut positiv. Es gehen zahlreiche Kolonien auf von *Staphyl. albus.*	Sublimatirrigation. Naht. Jodoformverband. Primäre aseptische Verklebung.
35. Tschiderer, Bauarbeiter.	*Komplizierte Schädelfraktur.* Große Rißwunde mit Knochendepression. Haare in die Knochenspalten eingetrieben. 19. VI. 94.	$^1/_4$ *Stunde* nach der Verletzung, nicht verbunden.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 3 Oesen mit Gerinnseln in 1 A.-R. = zu 400 Kolonien, fast ausschließlich weiße Kolonien vom Aussehen des *Stapyl. albus.* II. *Nach Hautdesinfektion und Irrigation mit sterilisierter Kochsalzlösung:* 1. A.-R., Oberfläche der Wunde, 3 Oesen = zirka 200 Kolonien. 2. A.-R., Tiefe der Frakturspalten, 3 Oesen = zirka 200 Kolonien.	Desinfektion mit Sublimat 1‰. Jodoformverband. Die weitere Behandlung wurde von der chirurgischen Klinik geleitet.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			III. *Nach Irrigation mit Sublimat 1°/₀₀:* 1. A.-R., 3 Oesen = — 2. A.-R., 1 Gewebsstückchen ausgestrichen = — Diagnose der Kolonien bei Versuch I: 1) *Staphylococcus pyog. aureus* vereinzelt. 2) Die *weißen Kolonien der Staphylococcus-albus-Gruppe* an Zahl weitaus vorherrschend. 3) *Diphtherie*-ähnliche Stäbchen zerstreut. 4) *Saprophyten. Hefen.* 1 Kolonie von *Schimmelpilzen.* Versuche über Pathogenität: 1) *Staphylococcus pyog. aureus. Weiße Maus* erhält am 22. VI., abends 5 Uhr, $^{3}/_{10}$ cm³ Bouillonkultur intraabdominal. Ueber Nacht †. Am Morgen bakteriologische Sektion. Herzblut: +. *Staphyl. aureus* rein; ebenso in den Organen. 2) *Aufschwemmung der ganzen Agarkultur,* wie sie aus der Wunde bei Versuch I gewachsen. *Weiße Maus* $^{4}/_{10}$ cm³ ins Abdomen. Ueber Nacht †. Bakteriol. Sektion: Herz: *Staphyl. aureus* vorherrschend, daneben Kolonien des *Albus.* Leber: *Staph. aureus* fast ausschließlich; wenige weiße Kolonien. — *Weiße Maus* $^{4}/_{10}$ cm³ subcutan am Rücken. Ueber Nacht †. Bakteriol. Sektion: Lokal nichts, außer leichtem Oedem. Herzblut: *Aureus* in großer Zahl, wenig weiße Kolonien. In Leber und Milz: Fast nur *Staphyl. aureus.*	

	Bloßlegung des Knochens. Commotio cerebri. Mehrere Meter hoch herab auf den Kopf gefallen. 22. VI. 94.	unverbunden.	Diagnose: 1) *Staphylococcus albus* weit vorherrschend. 2) *Staphylococcus pyog. aureus* 1 Kolonie. 3) Mehrere kleine, graue Kolonien; nicht bestimmt. 4) Eine große, flächenhafte Kol.; nicht bestimmt. Pathogenität: 1) *Staphyl. aureus* in Reinkultur. *Weiße Maus* $^1/_2$ cm^3 Aufschwemmung in Bouillon subcutan. Bleibt am Leben. 2) *Mischung aller Kolonien. Weiße Maus* $^4/_{10}$ cm^3 subcutan. Bleibt am Leben.	Ganz ungestörte primäre Verklebung.
37. Cercena, Bauarbeiter.	*Tiefe Quetschwunde der großen Zehe.* 26. VI. 94.	*24 Stunden* nach der Verletzung, ohne Verband. Kein Zeichen von Infektion.	U. S. B. *Vor Behandlung:* 3 Oesen in 1 A.-R. = mehrere 100 Kolonien. Diagnose: 1) Weiße Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus albus* weit vorherrschend. 2) *Streptococcen.* In Bouillon: Kurze Schlingen. Individuen rundl., ohne Teilungserscheinungen. Bouillon leicht getrübt, feine Flöckchen. — Pathogenität: $^3/_{10}$ cm^3 Bouillonkultur subcutan. Das Tier bleibt gesund.	Sublimatirrigation. Naht. Jodoform-Cellulose. Aseptische Verklebung.
38. De Carli, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte,* 5 cm lang bis aufs Pericranium. Durch herabfallende Eisenklammer. 17. VII. 94.	$^1/_2$ *Stunde,* ohne Verband.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 1. A.-R. mit 1 Oese geimpft = 199 Kolonien. 2. „ „ 2 Oesen „ = ? nicht zu zählen. II. *Nach Irrigation mit steriler Kochsalzlösung:* 2 Oesen in 1 A.-R. = 147 Kolonien. Diagnose: 1) Weit überwiegend *weiße Kolonien* des *Staphylococcus albus.* 2) Ganz feine, kleine Kolonien; von *diphtherieähnlichen* Stäbchen gebildet.	Wunde nur sorgfältig gereinigt und mit NaCl irrigiert. 3 Suturen. Verband mit steriler Cellulose. Kein Antiseptikum. 21. VII. primäre Verklebung ohne Spur von Infektion.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			Pathogenität: 1) *Diphtherieähnliche Kolonien.* Davon Bouillonkultur rein. *Meerschweinchen* 2 cm^3 subcutan. Bleibt gesund. 2) *Aufschwemmung aller bei Versuch I gewachsenen Kolonien.* *a. Weiße Maus* 1 cm^3 subcutan, 23. VII. Am 24. VII. †. Bakteriol. Sektion: Aus Herzblut und Leber zu Hunderten pro Oese *weiße* Kolonien des *Staphylococcus albus.* *b. Weiße Maus* 1 cm^3 subcutan. Ueber Nacht †. Sektion nicht gemacht. *c. Kaninchen* 1 cm^3 subcutan an der Ohrwurzel. Zeit der Impfung 23. VII. Am 24. VII. starke Rötung und Schwellung. Am 26. VII. Incision. Entleerung von dickem Eiter. Impfung auf Glycerin-Agar = Kolonien des *Staph. albus.* 3) Die bei Versuch *c* rein gezüchteten Coccen werden in Bouillon gebracht. Von der frischen Bouillonkultur wird 1 cm^3 einem *Kaninchen* subcutan am Ohr eingeimpft. Es entsteht Rötung, Schwellung, Abscedierung.	
39. Biserti, Bauarbeiter.	*Rißwunde der Kopfschwarte.* Wunde mit Coagulis fast ausgefüllt. 19. VII. 94.	*1 Stunde* nach der Verletzung. Nicht verbunden.	U. S. B. *Vor Behandlung:* 2 Oesen auf 1 A.-R. = zirka 100 Kolonien. Diagnose: Fast ausschließlich *weiße Kolonien,* Staphylococcen, langsam die Gelatine verflüssigend.	Sorgfältigste mechanische Reinigung der Wunde. Irrigation mit steriler NaCl-Lösung. 3 Suturen. Steriler Cellulose-Verband. 23. VII. V.-W. Keine Spur v. Infekt. 25. VII. V.-W. Nähte entfernt. Wunde prim. verklebt.

	gehend. 26. IX. 94.	mit Dreck verschmiert.		der Wunde wenig infiltriert; etwas dünngelber Eiter. — Verlauf ungestört.
41. Lanfranconi, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte*, 4 cm lang, aufs Periost gehend; stark zerrissene Ränder. 18. X. 94.	*2 Stunden* nach der Verletzung, unverbunden.	I. *Abimpfung nach Sublimatdesinfektion:* 1. A.-R. = — 2. „ = 5 Kol. (nach 48 Stdn. ausgewachsen). Diagnose: Nur *weiße* Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus albus*. Gelatine langsam und spät verflüssigt; Verflüssigung oben am Einstich beginnend; nicht diffus. Die verflüssigte Kultur sammelt sich unten im Glase wie Staub an. Pathogenität: *Weiße Maus* 1 cm³ Bouillonkultur ins Abdomen. Bleibt am Leben. II. *Abimpfung beim 1. Verbandwechsel aus Glasdrain:* Großes Blutcoagulum auf Agar ausgestrichen = 10 Kolonien.	Sublimatirrigation. Naht. Einlegen eines sterilen Glasdrains. Steriler Verband. 19. X. 1. V.-W. Verband serös durchtränkt. 23. X. Suturen entfernt. Primäre aseptische Verklebung.
42. Benechi, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Stark gequetschte Ränder. Starkes Hämatom. Fall auf den Kopf. 28. X. 94.	*5 Stunden* nach der Verletzung, ohne Verband.	U. S. B. *Abimpfung beim 1. Verbandwechsel*, 26. X. 2 Gerinnsel durch das Glasdrain aus der Tiefe der Wunde. Ergebnis = 8 Kolonien. Diagnose: Zur Gruppe des *Staphylococcus albus* gehörend; Coccen etwas ungleich groß, zu zweien, zu dreien und in kleinen Ketten aneinander. Gelatine langsam verflüssigend.	Irrigation der Wunde mit physiologisch. NaCl-Lösung. Naht. Steriles Glasdrain. Steriler Verband. 26. X. V.-W. Drainöffnung durch Naht geschlossen. Vollständig aseptische Verklebung.
43. Bozzoli, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.*	*6½ Stunden* nach der Verletzung, ohne Verband.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 1. A.-R. mit 1 Oese beschickt = 15 Kolonien. 2. „ „ 1 „ „ = 9 „ Diagnose: Fast ausschließlich Kolonien von *Staphylococcus albus*. Gelatine rasch verflüssigend. II. *Nach 24 Stunden aus Glasdrain:* 1 A.-R. mit 1 Oese = 120 Kolonien.	Irrigation mit Kochsalzlösung. Naht. Steriler Verband. 6. XI. V.-W. Im Verband trockenes Serum. Drain entfernt. 10. XI. Suturen entfernt. Primäre aseptische Verklebung. 12. XI. geheilt.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			Diagnose: Coccen wie bei I. Gelatine nach 12 Stunden verflüssigend. Pathogenität: *Weiße Maus* $^1/_2$ cm³ Bouillonkultur subcutan am 10. XI. Am 12. XI. †.	
44. Esposito, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Durch einen Hammer auf den Kopf getroffen. 10. XI. 94.	*Wenige Minuten* nach der Verletzung; nicht verbunden.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 1. A.-R. mit 1 Oese = 266 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = über 300 Kolonien. Diagnose: Nur weiße Kolonien, zur *Staphylococcus albus*-Gruppe gehörend, Gelatine langsam verflüssigend (48 Stunden). Pathogenität des *Staphylococcus albus: Weiße Maus* $^1/_2$ cm³ Bouillonkultur subcutan. Zeit d. Impfung 14. XI. abends. Am 15. XI. morgens †. Subcutan stark fibrinöse Entzündung. Bakteriol. Sektion: Aus Herzblut und Leber zahlreiche Kolonien des eingeimpften Coccus. II. *Nach Kochsalzspülung:* 1 Oese = 80 Kolonien. Diagnose: Ausschließlich Kolonien des *Staphyl. albus.* Biologische Kennzeichen durchaus mit *Staphyl. pyogenes albus* stimmend.	Kochsalzirrigation. Naht. Steriler Verband. 14. XI. aseptische Verklebung.
45. Invernizzi, Bauarbeiter.	*Stirnwunde.* Durch Hieb mit einem Stein. Weit klaffend, bis auf den Knochen; letzterer intakt. 26. XI. 94.	*Wenige Minuten* nach der Verletzung; nicht verbunden.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 1 A.-R. mit 1 Oese = 30 Kolonien. 1 Blutserum mit 1 Oese = 21 „ Diagnose: 1) *Weiße Kolonien* der *Stapylococcus albus*-Gruppe. Gelatine in 24 Stunden verflüssigt. 2) *Hefekolonien.* Pathogenität des *Staphylococcus albus: Weiße Maus* $^1/_2$ cm³ subcutan am Rücken, am 5. XII. Am 8. XII. †. Sektion vacat.	Irrigation mit Kochsalzlösung. Naht. Steriler Verband. Glasdrain. 27. XI. I. V.-W. Im Glasdrain klares Serum. Wunde aseptisch. Verlauf nicht weiter bekannt.

			III. *Beim 1. Verbandwechsel,* 24 Stunden nach der Verletzung: 1. A.-R. mit 1 Oese = gegen 300 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = dieselbe Zahl. Diagnose: *Staphylococcus albus.* Gelatine rasch diffus verflüssigend. Auf Glycerin-Agar unten im Reagensglas mehr gelblich, oben schön weiß.	
46. Kallweit, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Stein auf d. Kopf getroffen. Fiel ohnmächtig nieder. Knochen intakt. 25. I. 95.	*1½ Stunden.* Kein Verband.	—	Desinfektion d. Haut nach Regel. Irrigation der Wunde mit NaCl. Naht. Steriler Verband. Aseptische primäre Verklebung. 30. I. geheilt.
47. Caprani, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Stein getroffen.	*½ Stunde.* Ohne Verband.	U. S. B. *Vor Behandlung:* 1. A.-R. mit 3 Oesen geimpft = 97 Kolonien. 2. „ „ 3 „ „ = 130 „ Diagnose: Fast ausschließlich *weiße Kolonien,* der *Staphylococcus albus*-Gruppe angehörend. Pathogenität: Vom 1. A.-R. werden sämtliche Kolonien entnommen und in Bouillon aufgeschwemmt. *Weiße Maus* ½ cm³ subcutan am 1. III. 95. Am 2. III. †. Herzblut: Massenhaft Kolonien derselben *Coccen.* Pathogenität des rein gezüchteten *Staphylococcus albus:* 1) *Weiße Maus* ⅕ cm³ einer verflüssigten Gelatinekultur subcutan. Bleibt am Leben. 2) *Meerschweinchen* 1 cm³ derselben Kultur subcutan am Bauch am 6. III. 95. Am 7. III. abends starke Infiltration. Am 10. III. Incision und Abimpfung des dünnflüssigen Eiters. *Staphylococcus albus* in Reinkultur.	Desinfektion der Wundumgebung nach Regel. Irrigation der Wunde mit NaCl. Naht. Steriler Verband. — Aseptische primäre Verklebung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
48. Agosti, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte*, 6 cm lang, bis aufs Periost; mit Coagulis ausgefüllt. Von einer Eisenstange auf den Kopf getroffen. 14. III. 95.	*Wenige Minuten.* Kaltes Wasser und Watte auf die Wunde.	U. S. B. I. *Vor Behandlung:* 1. A.-R. mit 3 Oesen = 72 Kolonien. 2. „ „ 3 „ = 53 „ Diagnose: 1) *Weiße Kolonien* der *Staphylococcus albus*-Gruppe vorherrschend. Gelatine rasch verflüssigend. Pathogenität: *Meerschweinchen* von Gelatinekultur 1 cm³ subcutan am Bauch, 27. III. Am 28. III. deutliche derbe Infiltration. Diese geht in den nächsten Tagen zurück. 2) 2 Kolonien des *Staphylococcus pyog. aureus.* Pathogenität: *a. Weiße Maus* 1 Oese subcutan geimpft von einer der beiden *Staphyl. aureus*-Kolonien weg. Das Tier bleibt gesund. *b. Meerschweinchen* ³/₄ cm³ Gelatine-Kultur subcutan am Bauch, 19. III. abends. Am 20. III. starke Infiltration. Tier sichtlich krank. 23. III. Incision. Eingedickter Eiter. Abimpfung. *Staphylococcus aureus* rein. Impfung mit *Aufschwemmung sämtlicher Kolonien von Originalkultur* des 1. A.-R. von I. *Weiße Maus* ¹/₄ cm³ subcutan am 20. III. abends. Am 21. III. morgens moribund. Schwanzspitze amputiert und Blut abgeimpft = 0. Am 22. III. deutliche Schwellung an der Impfstelle. 23. III. Abimpfung nach Incision. Unzählbare Kolonien des *Staphyl. aureus.* II. *Untersuchung beim ersten Verbandwechsel.* Ab-	Desinfektion d. Umgebung. Wunde mit NaCl irrigiert. Steriles Glasdrain eingelegt. Naht. Steriler Verband. 15. III. 1. V.-W. Drain entfernt. Drainöffnung mit Naht geschlossen. 20. III. Aseptische primäre Verklebung. — Temperaturmaximum 37,5°. — 22. III. geheilt entlassen.

			Diagnose: Ausnahmslos die weißen Kolonien des *Staphylococcus albus.*	
49. Sebach, Hch., Bauarbeiter. 25 J.	*Rißwunde der Kopfschwarte mit Schädelverletzung,* 8 cm lang, Kopfschwarte abgerissen mit dem Periost. Oberflächliche Splitterung der äußeren Tafel. Wurde von einem schweren Rollwagen gestreift. 15. VI. 95.	*Wenige Minuten,* ohne Verband.	U.-S. B. I. *Abimpfung vor Behandlung:* 1. A.-R. mit 1 Oese = 24 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = 43 „ 3. „ „ 1 „ = 150 „ **Diagnose:** 1) *An Zahl weit überwiegend weiße Kolonien* der *Staphylococcus albus*-Gruppe. Untersuchung zahlreicher Kolonien durch Mikroskop und Abimpfung auf Gelatine. Verflüssigung rasch; für *Staphylococcus pyog. albus* charakteristisch. 2) *Hefezellen.* 3) Sehr zahlreiche Kolonien vom Aussehen des *Streptococcus pyogenes.* In Ausstrichpräparaten aus Kondenswasser Ketten bis zu 6 Gliedern. In Bouillon gehen dieselben nicht auf. 4) *Diphtherieähnliche Kolonien.* Bacillen, welche Keulen und Kugeln bilden **Pathogenität:** Aufschwemmung sämtlicher in A.-R. 1 gewachsenen Kolonien in Bouillon. 1) *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am Bauch. Impfung am 28. VI. abends. Am 29. VI. geringe Infiltration. Am .VII zunehmende Infiltration. Am 4. VII. *Absceß* spontan aufgebrochen. 2) *Weiße Maus* ³/₄ cm³ subcutan. Trübe Aufschwemmung. Impfung am 28. VI. abends. Am 29. VI. Tier sieht sehr krank aus; erholt sich in den nächsten Tagen wieder. II. *Impfung nach der Behandlung* durch das eingelegte Glasdrain:	Desinfektion d. Umgebung. Wunde sorgfält. mechanisch gereinigt. Irrigation mit NaCl. Glasdrain. Suturen. Steriler Verband. 16. VI. 1. V.-W. Wunde jetzt, nach 24 Std., reaktionslos. Glasdrain enth. blutiges Gerinnsel. Im Verband wenig seröse Durchtränkung. 21. VI. V.-W. Aseptische Verklebung. Nähte entfernt. Collodium. 22. VI. aus Behandlung entlassen. *Körpertemperaturen,* jeweils morgens 11 Uhr auf der Station gemessen: 16. VI. = 37°. 17. VI. = 36,7°. 18. VI. = 37°. 19. VI. = 37,1°. 20. VI. = 37,2°. 21. VI. = 36,6°. 22. VI. = 36,5°.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			1. A.-R. mit 1 Oese = 3 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = 1 Kolonie. 3. „ „ 1 „ = — Diagnose: Kolonie im 2. Röhrchen *Staphylococcus pyogenes aureus.* Pathogenität: 1) *Weiße Maus* 1 Oese subcutan an der Schwanzwurzel. Impfung am 20. VI. abends. Am 21. VI. Tier schwer krank. Amputation der Schwanzspitze. Abimpfung von Blut auf Glycerin-Agar. *Staphylococcus pyogenes aureus* vereinzelt. 2) *Meerschweinchen* $^3/_4$ cm Bouillonkultur subcutan. Bleibt gesund. Lokal nichts. 3) *Kaninchen* 1 $^1/_2$ cm in die Ohrvene. Bleibt gesund. III. *Impfung beim 1. Verbandwechsel,* d. h. nach 24 Stunden: 1. A.-R. mit 1 Oese = 189 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = 356 „ 3. „ „ 1 „ = 300 „ Diagnose: Ausschließlich *weiße Kolonien. Staphylococcus albus.* Zahlreiche Kolonien auf Gelatine übertragen und untersucht. Verflüssigt im Stich charakteristisch. Pathogenität: Aufschwemmung von sämtlichen Kolonien des 1. A.-R. 1) *Weiße Maus* $^1/_5$ cm^3 subcutan; bleibt gesund. 2) *Weiße Maus* $^1/_2$ cm^3 subcutan. Impfung am 24. VI. abends. Am 25. VI. Das Tier ist sichtlich krank. 26. VI. Erholt sich wieder.	

			liche lokale Schwellung und Rötung. 27. VI. Schwellung im Zurückgehen. 29. VI. Infiltration verschwunden. Tier gesund.	
50. Balliari, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Durch herabfallenden Backstein. 26. VI. 95.	*1 Stunde,* nicht verbunden.	*Untersuchung des Haarbodens der Kopfhaut.* Nach Rasieren einer von der Wunde entfernten Stelle wird mit sterilisiertem Skalpel vom Haarboden abgeschabt und der Staub auf Glycerin-Agar ausgesäet; davon Verdünnungen angelegt. *Originalplatte* mehrere 100 Kolonien. Diagnose: Fast ausschließlich *weiße* Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus albus.* Es werden davon eine größere Anzahl in Ausstrichpräparaten untersucht und auf Gelatine übergeimpft. Die Merkmale stimmen für den *Staphylococcus albus (Staphylococcus epidermidis liquefaciens).* Er verflüssigt die Gelatine im Stich rasch. Pathogenität: Aufschwemmung einer großen Zahl der Kolonien von einer der Originalkulturen: 1) *Weiße Maus* $^1/_3$ cm³ subcutan. Bleibt gesund. 2) *Weiße Maus* 1 cm³ subcutan. Bleibt gesund. 3) *Kaninchen* 1 cm³ subcutan an der Ohrwurzel. Impfung am 30. VI. Am 1. VII. starke Infiltration. Rötung über das ganze Ohr verbreitet. Incision an einer stark infiltrierten Stelle. Abimpfung: *Nur Staphylococcus pyogenes albus.*	Kochsalzirrigation. Naht. Steriler Verband. Primäre Verklebung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
51. Esposito, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte* durch herabfallenden Stein. Beim Auseinanderziehen der Wundränder findet sich der Knochen entblößt, vom Periost befreit; rauh. Auf demselben Haare u. Steinch. 26. VI. 95.	*1½ Stunden,* ohne Verband.	U. S. B. I. Abimpfung *nach Irrigation der Wunde mit Kochsalzlösung* durch das eingelegte Glasdrain: 1 A.-R. mit 1 Oese = 179 Kolonien. Fast nur die weißen Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus albus.* II. Abimpfung beim 1. V.-W. durch das Glasdrain, 27. VI. morgens 11 Uhr = — III. Abimpfung am nämlichen Tag, abds. 6 Uhr = —	Irrigation mit NaCl. Katgutnaht des Periost. Seidenaht der Haut. Steriler Verband. Primäre aseptische Verklebung. Höchste Temperatur 37,5°.
52. Dangel, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Stein auf den Kopf getroffen. Knochen bloßgelegt. Keine Fraktur. 12. VII. 95.	*6 Stunden.* Von der Meisterin verbunden.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. 15. VII. 1. V.-W. Prima reunio. Kein Zeichen von Infektion. *Temperaturen:* 12. VII. morg. 11 U. = 37,8°. 13. VII. „ „ = 36,5°. 15. VII. „ „ = 36,6°. 17. VII. „ „ = 37,1°.
53. Falcetti, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Beilhieb, durch d. Hut hindurch. *Schädel angehackt!*	*1 Stunde,* nicht verbunden.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. Primäre aseptische Verklebung. *Temperaturen,* morgens 11 Uhr:

				22. VII. = 36,4°. 23. VII. = 36,9°. 24. VII. = 36,8°.
54. Isenring.	*Stichwunde am behaarten Hinterhaupt* durch einen Stechbeutel, tief in den Cucullaris hinein, 4 cm klaffend. Haare hineingepreßt. 23. VII. 95.	$2^1/_4$ *Stunden*, nicht verbunden.	U. S. B. Am 26. Juli beim 1. V.-W. vom eitrigen Sekret aus der Tiefe der Wunde abgeimpft. 1 A.-R. mit 1 Oese = unzählbar. Diagnose: Nur Kolonien des *Staphylococcus pyogenes albus*. Pathogenität: Aufschwemmung der Originalkultur. Davon $^1/_3$ cm³ subcutan einer *weißen Maus* injiciert. Bleibt am Leben.	Irrigation mit NaCl. 3 Suturen. Steriler Verband. 26. VII. 1. V.-W. Umgebung der Naht gerötet. Bei Druck entleeren sich einige Tropfen Eiters. Nähte entf. Wunde mit Jodoformgaze ausgelegt. 27. VII. V.-W. Wunde gereinigt. 31. VII. Schöne Granulationen. 13. VIII. Geheilt. *Temperaturen*, 11 Uhr: 23. VII. = 37,6°. 24. VII. = 36,7°. 25. VII. = 36,6°. 26. VII. = 37°. 27. VII. = 37°. 29. VII. = 37,3°.
55. Krättli, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte* durch fallend. Backstein. Knochen intakt. 6. VIII. 95.	*6 Stunden*. Mit kaltem Wasser ausgewaschen.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. 8. VIII. V.-W. Aseptische primäre Verklebung. 10. VIII. Geheilt entlassen.
56. Ghenet, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte* durch Eisenhammer. Haut durch starkes Hämatom abgehoben. Knochen intakt. 13. VIII. 95.	$1^1/_2$ *Stunden*, nicht verbunden.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. 15. VIII. Primäre aseptische Verklebung. Suturen entfernt.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
57. Sandweber, Bauarbeiter	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Stein auf d. Kopf getroffen. Knochen intakt. 28. IV. 95.	*3 Stunden.* Wunde mit kaltem Wasser gewaschen, dann den Hut aufgesetzt und zur Station gegangen.	—	Irrigation mit NaCl. Suturen. Steril. Verband. Primäre ganz aseptische Verklebung.
58. Genanni, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Stein auf d. Kopf getroffen. Knochen intakt. 15. X. 95.	*½ Stunde,* nicht verbunden.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. Vollständig primäre Verklebung. 21. X. Geheilt.
59. Erni, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Stein auf d. Kopf getroffen. Knochen intakt. 16. X. 95.	? Nicht verbunden.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. Primäre Verklebung.
60. Marzari, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Backstein auf den Kopf getroffen. 18. X. 95.	*Wenige Minuten.* Notverband.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. Primäre Verklebung.

	getroffen. Schädel intakt. 22. X. 95.			
62. Bianchi, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem fallenden Backstein getroff. Knochen intakt. 23. X. 95.	*2 Stunden,* unverbunden.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. 25. X. Nähte entfernt. Primäre aseptische Verklebung. 30. X. Geheilt.
63. Orsi, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Fall auf den Kopf. Knochen intakt. 31. X. 95.	*2 Stunden,* nicht behandelt.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. 4. XI. Nähte entfernt. Primäre Verklebung.
64. Carlin, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Stück Holz auf den Kopf getroffen. 16. XI. 95.	*4 Stunden,* mit Taschentuch verbunden.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. 19. XI. Suturen entfernt. Primäre aseptische Verklebung.
65. Baumeier, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Holzbalken getroffen Knochen intakt. 25. XI. 95.	? Notiz fehlt im Protokoll.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. Primäre Verklebung. 27. XI. Geheilt.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
66. Grangaro, Bauarbeiter.	*Wunde der Kopfschwarte.* Von einem Stein getroffen. 18. XII. 95.	*Wenige Minuten,* mit Notverband.	—	Irrigation mit NaCl. Naht. Steriler Verband. Primäre Verklebung. 27. XII. Geheilt.
67. Schärer, Knecht, Münsterlingen.	*Mächtige Skalpwunde der Kopfschwarte.* Knochen intakt. In der Scheune aufs „Tenn" gestürzt. 25. II. 97.	*Zirka 14 Stunden.* Wird in demselb. Zustand ins Kantonsspital Münsterlingen gebracht, in dem er gefunden wurde. Weder Samariterverband noch ärztlicher Notverband.	Kantonsspital Münsterlingen. I. *Vor der Behandlung:* 1. A.-R. mit 1 Oese = 63 Kolonien. 2. „ „ 2 Oesen = 88 „ 3. „ „ 2 „ = 80 „ 4. „ „ 3 „ = 76 „ Diagnose: 1) In allen Röhrchen *Schimmelrasen,* daneben der runzelige Ueberzug des *Bacillus mesentericus* (von Dr. Wunderli genau verfolgt). 2) Die gezählten Kolonien sind Bakterienkolonien; fast alle vom Aussehen des *Staphylococcus pyog. aureus.* Mikroskopische Untersuchung u. Ueberimpfen auf Gelatine stellen *Staphyl. pyog. aureus* und *albus* fest. II. *Nach der Behandlung:* 1. A.-R. mit 1 Oese = nur *Schimmelrasen.* 2. „ „ 2 Oesen = „ „ 3. „ „ 2 „ = 14 Bakterienkolonien und Schimmelrasen. 4. „ „ 3 „ = 20 Kolonien.* * Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* vorherrschend. Gelatine rasch, dicht trichterförmig ver-[illegible]	Toilette der Kopfhaut, wie sonst. Sorgfältige mechanische Reinigung. Entfernung von Gras, Heu, Dreck mit scharfem Löffel. Irrigation mit NaCl. Naht. † am nämlichen Tage. Anämie und Erfrierung.

(Samariterverband. Notverband durch Aerzte.)

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
1. Ruppert, M. E.W.	*Wunde am linken Daumen,* 5 cm lang, durch Maschine. 1892.	*3 Stunden,* mit Samariterverband.*	Unfallstation von Escher-Wyß. Abimpfung nach Entfernung des Samariterverbandes: 1 Oese auf 1 A.-R. = 8 Kolonien. Diagnose: 1) *Hefen.* Rosa-Hefe. 2) *Streptococcen.*	Desinfektion mit Sublimat 1 °/oo. Naht. Jodoformverbd. Nach 4 Tagen Suturen entfernt. Wunde klafft, zeigt sonst aber keine Zeichen von Infektion.
2. Neracher, M. E.W.	*Wunde a. rechten Zeigefinger.*	Im Protokoll *„frisch."* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Entfernung des Notverbandes auf Glycerin-Agar. *Streptococcen.* 30 Kolonien. In Bouillon lange Ketten, wenig geschlängelt. Bouillon nicht diffus getrübt. Pathogenität: *Weiße Maus* $^1/_4$ cm³ subcutan. Nach 2 Tagen †.	Desinfektion mit Sublimat 1 °/oo. Jodoformpulv. Watte. Rasche Heilung, ohne Störung.
3. Raufeisen, M. E.W.	*Wunde d. rechten Zeigefingers.*	Notiz fehlt. Samariterverband.	U. S. E.W. Nach Entfernung des Samariterverbandes: 1 A.-R. = 30 Kolonien. *Staphylococcus pyogenes albus.*	Desinfektion mit Sublimat 1 °/oo. Jodoformpulv. Rasche Heilung.

* In der Maschinenfabrik bestand eine unter meiner Kontrolle stehende Samariterstation. Sofort nach der Verletzung wird die Wunde auf diesem Posten mit Sublimat 1 °/oo berieselt, mit Jodoformgaze und Bruns'scher Watte bedeckt und dann mir zur Behandlung zugeschickt. Jeden Abend fand ich auf der Unfallstation mich zur Behandlung der Unfälle ein. Dringende Verwundungen kamen sofort mit Notverband in meine Wohnung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
4. Wettstein, M. E. W.	*Tiefe Lappenrißwunde der l. Hand.* An der Drehbank.	*4 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. Nach Entfernung des Verbandes. 2 Oesen auf 1 A.-R. Ergebnis = —	Desinfektion mit Sublimat 1 °/₀₀. Jodoformpulv. Watte. Borsalbe. Rasche Heilung.
5. Hermann, M. E. W.	*Quetschwunde des Daumenballens mit Muskelprolaps.* 31. XII. 92.	*1½ Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. I. *Nach Entfernung des Verbandes:* 2 Oesen auf 1 A.-R. = 25 Kolonien. Diagnose: 1) 3 Kolonien *Staphylococcus pyog. aureus.* 2) *Die übrigen Kolonien Staphyl. pyog. albus.* II. *Untersuchung beim 1. Verbandwechsel:* 1 A.-R. = 40 Kolonien. Diagnose: 1) Wenige Kolonien des *Staphylococcus aureus.* 2) *Staphylococcus pyog. albus* in Ueberzahl. III. *Untersuchung beim 2. Verbandwechsel:* 1. A.-R. = 1 Kolonie. *Staphyl. aureus.* 2. A.-R. = 13 Kolonien. *Staphyl. aureus.*	Desinfektion mit Sublimat 1 °/₀₀. Jodoformpulv. Watte. Borsalbe. Verlauf ohne Spur von Eiterung. Wunde bald schön granulierend und sich rasch benarbend.
6. Senn, M. E. W.	*Abquetschung einer Finger-Endphalanx.* 24. I. 93.	? Samariterverband.	U. S. E. W. I. *Vor Behandlung:* 2 Oesen auf 1 A.-R. = 2 Kolonien. 2 „ „ 1 „ = — II. *Beim 1. Verbandwechsel* (28. I. 93): 1. A.-R. mit 2 Oesen = mehrere 100 Kol. 2. „ „ 2 „ = über 200 Kolonien. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus.*	Desinfektion mit Sublimat 1 °/₀₀. Jodoformpulv. Watte. 28. I. 1. V.-W. Aseptisches Aussehen; trocken, schmerzlos. Jodoformpulver. Borsalbe. 30. I. 2. V.-W. Aseptisch. Keine Spur von Eiterung.

			Diagnose: *Nur Streptococcen!* — In *Bouillon*: Schnelles Wachstum in Flöckchen, sonst Flüssigkeit klar. Meist lange Ketten. Individuen verschieden groß, oft oblong. Ausführliche Beschreibung des Falles in meinem Aufsatze „Ueber Wunddiphtheritis." Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 22.	langsam. Am 20. II. geheilt.
7. Großmann, M. E.W.	*Rißwunde am Handrücken,* 5 cm lang. 4. II. 93.	*3 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. Untersuchung nach Abnahme des Notverbandes: 1. A.-R. mit 1 Oese — — 2. „ „ 1 „ — —	Hautdesinfektion mit 2% Lysollösung. Wunde mit Sublimat 1‰. Jodoformgaze. Watte. Aseptische Heilung.
8. Zweili, M. E.W.	*Brandwunden* I.—III. Grades. 6. II. 93.	*1½ Stunden,* mit Notverband.	U. S. E.W. I. *Vor Behandlung:* Von einem Zweifrankenstück-großen Brandschorf werden einige Tröpfchen Serum abgeimpft. 1. A.-R. mit 1 Oese = 17 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = mehrere 100 Kol. II. *Während der Behandlung* am 14. II. 93 wird von einer sehr schön granulierenden Wunde abgeimpft. 1 A.-R. = 50 Kolonien pro Oese. Fast ausschließlich *Staphylococcus pyog. aureus.*	Sublimatirrigation. Jodoformpulver. Die Wunden heilen verhältnismäßig schnell ohne Zeichen von Infektion.
9. Montandon, M. E.W.	*Schnittwunde der l. Hand.* 18. II. 93.	*6 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. *Untersuchung vor Behandlung;* nach Abnahme des Samariterverbandes. Zahl der Oesen ? 1 A.-R. = zirka 200 Kolonien. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus.* 2) *Staphylococcus pyog. albus;* vorherrschend.	Sublimatdesinfektion. Jodoformpulver. Heilung unter Schorf ohne Infektion.
10. Benker, M. E.W.	*Brandwunde* III. Grades. 6. III. 93.	*4 Tage.* Vom Samariter zuerst antiseptisch, dann mit Süßöl behandelt.	U. S. E.W. *Abimpfung vor Behandlung:* 1 A.-R. als Original; von diesem aus 2 Verdünnungen. 2 Oesen im Original = Kolonien zählbar, aber zu vielen Hunderten.	Desinfektion mit Sublimat 1‰. Jodoformpulver. Borsalbe. 10. III. Keine Infektionserscheinungen.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			Diagnose: 1) *Staphylococcus aureus.* 2) *Streptococcen.* — In Bouillon Schüppchen und Flocken bildend, Flüssigkeit sonst klar. Dicker Bodensatz; beim Aufwirbeln zähe Wolken bildend.	15. III. Weißlicher Belag. Eiterung. Bepinseln mit *Jodtinktur.* Langsame Heilung.
11. Grob, M. E. W.	*Wunde der Kopfschwarte.* Durch Auffallen eines Eisenstückes. 11. III. 93.	*1 Stunde.* Samariterverband.	U. S. E. W. *Abimpfung nach Wegnahme des Samariterverbandes:* 1. A.-R. mit 1 Oese = 150 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = 52 „ 3. „ „ 1 „ = 22 „	Desinfektion mit Sublimat 1 ⁰/₀₀. 2 Suturen. 15. III. Prima reunio. Keine Spur von Infektion.
12. Morf, M. E. W.	*Riß-Quetschwunde am l. Zeigefinger.* Nagel mit einem Stück d. Phalanx abgerissen. 21. III. 93.	*1½ Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. I. *Abimpfung nach Wegnahme des Samariterverbandes:* 1 A.-R. mit 2 Oesen = zahlreiche Kol.; darunter *Bac. mesentericus.* II. *Abimpfung beim 1. Verbandwechsel,* 26. III.: 1) Vom *Eiter* auf Glycerin-Agar mit Verdünnungen = im Original *Staphylococcus pyog. albus* unzählbar, ebenso auf Verdünnungen in Reinkultur. 2) Abimpfung der Pseudomembran: *a. Staphylococcus pyog. albus.* *b. Rosa-Hefe.* *c.* Vereinzelt *Streptococcen.*	Desinfektion mit Sublimat 1 ⁰/₀₀. Jodoformverband. 26. III. 1. V.-W. Im Verband Eiter. Wunde an einer Stelle deutlich belegt; graugelbe Pseudomembran. Umgebung ohne Entzündungserscheinungen. Wunde mit Jodtinktur bestrichen. 30. III. Langsame Heilung.
13. Spörri, M. E. W.	*Wunde der Stirngegend* über dem l. arcus supra-	*16 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. *Abimpfung nach Entfernung des Samariterverbandes:* 1 Oese auf 1 A.-R. = Kolonien unzählbar.	Desinfektion mit Sublimat 1 ⁰/₀₀. 1 Sutur.

	orbitalis. Aufschlagen d. Kopfes auf einen Kesselrand. 26. III. 93. Wunde durch Gerinnsel ausgefüllt, lose verklebt. Umgebung nicht entzündet.		Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus;* an Kolonienzahl weit vorherrschend. 2) *Staphylococcus pyog. albus;* vereinzelt. 3) Kolonien, aus rasch verflüssigenden, *großen Coccen* bestehend. Nicht bestimmt.	28. III. Verb.-W. Keine Zeichen von Infektion. 30. III. Geheilt.
14. Weinmann, M. E.W.	*Subunguales Hämatom* am l. Daumen durch Hammerschlag. 1. IV. 93.	? Samariterverband.	U. S. E.W. *Abimpfung vom Blute des Hämatoms:* 2 Oesen Blut auf 1 A.-R. = zahlreiche Kolonien. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus.* 2) *Staphylococcus pyog. albus;* zahlreicher als *Staphyl. aureus.* 3) Vereinzelte Kolonien; nicht bestimmt.	Desinfektion der Haut. Incision mit ausgeglühten Instrumenten. Jodoformverband. Heilung ohne Infektion.
15. Sigg, M. E.W.	*Rißwunden am 2., 3. u. 4. Finger* durch ein Maschinenrad. 20. IV. 93.	*24 Stunden.* Primäre Desinfektion und provisor. Verband dch. Dr. Werner.	In meiner Wohnung. Je 1 Oese auf 1 A.-R.: 1. A.-R. = 3 Kolonien. *Staphyl. pyog. albus.* 2. „ = — 3. „ = — 4. „ = —	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Jodoformverband. Rasche Heilung ohne Zeichen von Infektion.
16. Schnetzler, M. E.W.	*Rißwunde der Handfläche.* 26. V. 93.	*2 Tage.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: A.-R. Zahl der Oesen ? = Kolonien unzählbar. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus* in Ueberzahl. 2) *Staphylococcus pyog. albus.*	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Jodoformverband. Heilung ohne Infektion.
17. Hinnen, M. E.W.	*Tiefe Wunde am r. Daumenballen* durch Glassplitter. 12. VI. 93.	*1 Stunde.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 1. A.-R. = — 2. „ = —	Desinfektion der Haut mit Lysol 1 %. Wunde nicht mit Antiseptikum in Berührung gebracht; durch zwei Suturen geschlossen. Primäre Verklebung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
18. Schnetzer, M. E.W.	*Wunde am Vorderarm*, 5 cm lang, in die Muskulatur sich erstreckend.	*6 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: A.-R. mit 1 Oese = über 100 Kolonien.	Hautdesinfektion mit Lysol. Wunde mit steril. physiol. Kochsalzlösung berieselt und genäht. Verband mit Cellulose. Primäre Verklebung.
19. Baumgartner, M. E.W.	*Zerquetschung der Endphalanx am l. Daumen.* Durch Maschine.	*Einige Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 1 Oese auf 1 A.-R. = unzählbare Kolonien. *Staphylococcus pyog. aureus* in Reinkultur.	Heilung ohne Spur von Infektion unter Jodoformverband.
20. Leimbacher, M. E.W.	*Tiefe Rißwunde am Handrücken.* 8. VIII. 93.	*4 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 2 Oesen auf 1 A.-R. = mehrere 100 Kolonien. Diagnose: *Streptococcus pyog.* — In *Bouillon:* Flüssigkeit nach 24 Stunden klar. Feine Flocken, meist am Glas hangend. Beim Aufwirbeln schleimig, zähe Wolken. — In *Traubenzuckerbouillon:* Nach 24 Stunden Flüssigkeit klar. Größere Flöckchen als in gewöhnlicher Bouillon. Hangen am Glas. Sediment beim Aufwirbeln nicht so zusammenhangend. — *Mikroskopische Untersuchung der Bouillonkultur:* Schlingen verschieden lang, wenig gewunden, meist gestreckt. Individuen rundlich-oval, meist in Diplococcenform innerhalb der Schlingen.	Hautdesinfektion mit Lysol. Wunde mit NaCl berieselt und durch Suturen geschlossen. — *Leichte Eiterung.* Umgebung nicht infiziert.
21. Völklin, M. E.W.	*Abreißung der Weichteile am r. Mittelfinger* durch eine Walze	*1/2 Stunde.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 3 Oesen auf A.-R. = —	Hautdesinfektion mit Lysol. Wunde mit steriler NaCl-Lösung. Heilung ohne In-

22. Kolb, M. E. W.	*Stichwunde der Handfläche* durch eine Feile. Starke Blutung. 13. X. 93.	*6 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 3 Oesen auf A.-R. = —	Hautdesinfektion mit Lysol. Wunde mit steril. Kochsalzlösung berieselt. Jodoformverband. Ungestörte Heilung.
23. Wüest, M. E. W.	*Rißwunde der Stirne;* darunter hühnereigroßes Hämatom. 13. X. 93.	*1 Stunde.* Samariterverband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Abnahme des Verbandes. Ergebnis negativ.	Hautdesinfektion mit Lysol. Wunde aseptisch behandelt. In wenigen Tagen ohne Infektion geheilt.
24. Weber, M. E. W.	*Zerquetschung der Endphalanx des l. Daumens.* 20. X. 93.	*2 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Abnahme des Verbandes: 1 Oese auf A.-R. = über 100 Kolonien. *Staphylococcus albus* vorherrschend.	Desinfektion mit Sublimat 1°/₀₀. Jodoformverband. Heilung ohne erkennbare Infektion.
25. Tobler, M. E. W.	*Rißquetschwunde des l. Zeigfingers,* auf den Knochen gehend, 4 cm lang. 2. XI. 93.	*1 Stunde.* Samariterverband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 1 A.-R. Oesenzahl ? = 20 Kolonien. *Staphylococcus albus* vorherrschend.	Hautdesinfektion mit Lysol. Wunde mit steriler NaCl-Lösung gereinigt. Jodoformverband. Heilung ohne Infektion.
26. Waser, M. E. W.	*Zerquetschung des l. 5. Fingers* durch Hammerschlag. Muskelprolaps. 3. XI. 93.	*24 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes. Es gelangen auf A.-R. unzählbare Kolonien zum Wachstum, darunter *Streptococcus pyogenes* vorherrschend, neben *Staphylococcus pyogenes aureus.*	Hautdesinfektion mit Lysol. Wunde mit NaCl. Jodoformverband. Heilt ohne Infektion. Patient arbeitet mit dem Verband weiter.
27. Bohner, M. E. W.	*Abquetschung der l. 2. Daumenphalanx* durch einen Schleifstein. 3. XI. 93.	*$^3/_4$ Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. I. *Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes* am 3. XI. 93: 1. A.-R. = — 2. „ = 4 Kolonien. 3. „ = — II. *Abimpfung beim Verbandwechsel,* 10. XI. 93: 1 A.-R. = mehrere 100 Kolonien. *Staphylococcus pyog. aureus* in Reinkultur.	Wundirrigation mit Sublimat 1°/₀₀. Jodoformverband. Aseptische Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
28. Seiler, M. E.W.	*Abquetschung des Endgliedes am l. Mittelfinger.* 4. XI. 93.	*5 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes. Ergebnis negativ.	Hautdesinfektion mit Lysol. Wunde mit steriler NaCl-Lösung. Verband mit Jodoformgaze. Verlauf ungestört. Keine erkennbare Infektion.
29. Lüthi, M. E.W.	*Stich-Schnittwunde der vola manus,* mit starker Blutung.	*5 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 1 A.-R. = 4 Kolonien.	Haut mit Lysol desinfiziert. Wunde mit NaCl berieselt. Jodoformverband. Aseptische Heilung.
30. Kuhn, M. E.W.	*Tiefe Quetschwunde am dorsum manus.* 8. XI. 93.	*2 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 5 Oesen auf 1 A.-R. = 1 Kolonie.	Desinfektion der Wunde mit Sublimat 1‰. Jodoformverband. Asept. Heilung.
31. Gafner, M. E.W.	*Wunde der Kopfschwarte* durch Fall in einen Graben. 8. I. 94.	*36 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 1 Oese auf A.-R. = mehrere 100 Kolonien.	Desinfektion der Wunde mit Sublimat. Heilung ohne Infektion.
32. Stroh, M. E.W.	*Quetschwunde am 3. Finger links,* bis auf d. Knochen. 26. I. 94.	*½ Stunde.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 3 Oesen auf A.-R. = mehrere 100 Kolonien. Diagnose: *Streptococcus pyog.* — In *Bouillon:* Flüssigkeit klar. Flöckchen suspendiert. Sediment beim Aufwirbeln schleimig, zäh. — *Mikroskop:* Lange gestreckte Ketten mit großen runden Individuen.	Desinfektion mit Sublimat 1‰. 31. I. V.-W. Eiterung. Umgebung entzündet; schmerzhaft.
33. Wintsch, M. E.W.	*Lappenwunde am l. Daumenballen* durch ein Bohrer. 19. II. 94.	*½ Stunde.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Samariterverbandes: 3 Oesen auf A.-R. = 2 Kolonien. Diagnose: *Saprophyten. Gelbe Sarcine.*	Wunde mit NaCl irrigiert. 1 Sutur. Jodoformverband. Heilung ohne Infektionserscheinungen.

M. E. W.	*am l. Zeigefinger* durch Maschine. 21. II. 94.	Samariter-verband.	Samariterverbandes: 3 Oesen auf A.-R. = unzählbare Kolonien. Diagnose: 1) Weit vorherrschend *Staphylococcus pyog. albus.* 2) *Staphylococcus pyog. aureus* vereinzelt.	formgaze-Verband. Heilung ohne Infektionserscheinung.
35. Jung, M. E. W.	*Abreißung der Weichteile einer Endphalanx.* 26. II. 94.	*1/2 Stunde.* Samariter-verband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Wegnahme des Samariterverbandes: 3 Oesen auf A.-R. = 4 Kolonien. Diagnose: 1) Eine aus großen, Gelatine nicht verflüssigenden Coccen bestehende Kolonie. 2) Drei graulich transparente Kolonien; nicht bestimmt.	Reinigung mit NaCl-Lösung. Verband mit Sublimatgaze. Heilung ohne Infektionserscheinung.
36. Widmer, M. E. W.	*Rißwunde am 4. Finger r.* Knochen bloßgelegt. 3. III. 94.	*1/2 Stunde.* Samariter-verband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Entfernung des Samariterverbandes: 3 Oesen auf A.-R. = 1 Kolonie.	Aseptische Behandlung. 1 Sutur. Sublimatgaze. — Heilung ohne Infektionserscheinung.
37. Müller, M. E. W.	*Quetschwunde am l. Zeigfinger.*	*6 Stunden.* Samariter-verband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Entfernung des Samariterverbandes: 3 Oesen auf A.-R. = —	Irrigation mit NaCl. Jodoformverband. Heilung ohne Infektionserscheinung.
38. Schmid, M. E. W.	*Schnittwunde quer durch die vola manus.* 28. III. 94.	*1 Stunde.* Samariter-verband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Entfernung des Samariterverbandes: 3 Oesen auf A.-R. = zirka 50 Kolonien. Diagnose: *Staphyl. pyog. aureus* vorherrschend.	Desinfektion der Wunde mit Sublimat 1 ‰. Jodoformverband. Naht. Primäre Verklebung ohne Infektionserscheinung.
39. Meierhofer.	*Schnittwunde am Vorderarm,* 10 cm lang, durch ein Blech entstnd. 10. IV. 94.	*2 Stunden.* Samariter-verband.	In meiner Wohnung. Abimpfung nach Abnahme des Verbandes: 3 Oesen auf A.-R. = 42 Kolonien. *Staphylococcus pyog. aureus* in Reinkultur.	Desinfektion mit Sublimat. 3 Suturen. Jodoformgaze. Primäre Verklebung ohne Infektion.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			Virulenz: 1) *Weiße Maus* 1 Oese von Agarkultur subcutan. Ohne Erfolg. 2) *Meerschweinchen* 1 cm³ Bouillonkultur subcutan am Bauch. Keine lokale Reaktion. Der *Staphylococcus aureus* wird nun mit virulenten *Streptococcen* in Bouillon gezüchtet. Von einer solchen Kultur wird einem *Meerschweinchen* $^{3}/_{10}$ cm³ intraabdominal injiciert. † nach 6 Stunden. Bei der Sektion werden beide Mikrobien wieder rein gezüchtet. Von dem rein gezüchteten *Staphyl. pyog. aureus* wird 1 cm³ Aufschwemmung einem *Meerschweinchen* subcutan injiciert. *Rasche Absceßbildung!*	
40. Weber, M. E. W.	*Abquetschung einer Endphalanx.*	*3 Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Wegnahme des Verbandes = —	Desinfektion der Wunde mit Sublimat 1 ‰. Jodoform. Heilt ohne Infektion.
41. Esposito, M. E. W.	*Hundebiß am l. Oberschenkel.* 17. IV. 94.	*16 Stunden.* Samariterverband.	U. S. B. Abimpfung nach Wegnahme der Verbandes = —	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Heilung ohne Infektionserscheinung.
42. Kute, M. E. W.	*Schnittwunde am r. Vorderarm* durch Haut und Fascie, 6 cm lang.	*¾ Stunden.* Samariterverband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Wegnahme des Verbandes: 3 Oesen auf A.-R. = 3 Kolonien.	NaCl-Spülung. Naht. Jodoformgaze-Verband. Primäre Verklebung ohne Infektionserscheinung.
43. Kratzer, M. E. W.	*Wunde der Kopfschwarte.* 21. IV. 94.	*1 Stunde.* Samariterverband.	U. S. E. W. Abimpfung nach Wegnahme des Verbandes: 3 Oesen auf A.-R. = gegen 200 Kolonien.	Desinfektion der Wunde mit Sublimat 1 ‰. Jodoformgaze-Verband.

			Virulenz: *Meerschweinchen* 1 cm^3 Bouillonkultur subcutan. Keine Reaktion.	
44. Maus, M. E.W.	*Lappenwunde d. Wangengegend.* 21. V. 94.	*1½ Stunden.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Entfernung des Verbandes: 3 Oesen auf A.-R. = 5 Kolonien. (Davon 4 Schimmelpilze.)	Aseptische Behandlung. NaCl-Spülung. Sutur. 24.V. Beim Verbandwechsel einige Tröpfchen Eiter. Nachher rasche Heilung.
45. Hofer, M. E.W.	*Schnittwunde am r. Unterschenkel,* 10 cm lang. 28. V. 94.	? Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Entfernung des Verbandes: 3 Oesen auf A.-R. = —	Aseptische Behandlung. NaCl-Spülung. 4 Suturen. Primäre Verklebung.
46. Ritter, M. E.W.	*Tiefe Rißwunde am l. Mittelfinger.*	*¼ Stunde.* Samariterverband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Entfernung des Verbandes: 3 Oesen auf A.-R. = 3 Kolonien. **Diagnose:** *Staphylococcus pyog. aureus.* **Virulenz:** 1) *Weiße Maus* $^3/_{10}$ cm^3 Bouillonkultur ins Abdomen am 5. VI. 94. Am 7. VI. †. Bakteriol. Sektion: *Staphylococcus aureus* in Reinkultur aus Blut und Organen gezüchtet. 2) *Meerschweinchen* 1 cm^3 Bouillonkultur subcutan am Bauch, 6. VI. 94. Am 7. VI. Infiltration. Am 8. VI. großer *Absceß* incidiert.	NaCl-Spülung. Jodoformverband. Heilung ohne Infektion.
47. Demuth, Joh., Bauarbeiter.	*Schnittwunde am Unterschenkel* durch Beilhieb. Wunde mit Coagulis ausgefüllt, entleert einige Tropfen trüben Serums. 23. VI. 94.	*24 Stunden.* Samariterverband, von der Meisterin angelegt.	U. S. B. Abimpfung nach Wegnahme des Verbandes. 3 Oesen auf A.-R. = mehrere 1000 Kol. **Diagnose:** *Streptococcus pyogenes* weit vorherrschend. — In *Bouillon:* Flüssigkeit trüb; enthält viele feine Flocken. — *Mikroskop:* Durchschnittlich kurze Schlingen. Ovoide, meist aber runde Individuen. **Pathogenität:** *Weiße Maus* $^3/_{10}$ cm^3 Bouillonkultur subcutan. Am 27. VI. schwer krank. 28. VI. †. Bei der Sektion werden die Coccen in Reinkultur aus Blut und Organen gezüchtet.	Wunde mit Haken dilatiert und mit Sublimat 1 ‰ desinfiziert. 2 Suturen. Jodoformverband. Am 25. VI. Wunde belegt; kein Eiter. Langsame Heilung. Belag sehr hartnäckig.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
48. Häberlin, M. E.W.	*Wunde der Stirne* durch Fall mit dem Kopf auf eine Maschine. 2. IV. 96.	? Samariter-verband.	U. S. E.W. Abimpfung nach Abnahme des Verbandes: 3 Oesen auf A.-R. = 41 Kolonien. *Staphylococcus pyog. albus* vorherrschend.	Sublimatdesinfektion. Naht. Jodoformverband. — 5. IV. V.-W. Einige Tropfen Eiter. 7. IV. Wunde heilt rasch.
49. Ullmann, Marie. 20 J.	*Offene Luxation des rechten Fußgelenkes.* Durch Fall von einer Leiter. Malleolarfraktur.	*14 Stunden.* Am 14. VI. 96 Unfall. Von abends 7 Uhr bis morgens 7 Uhr unbehandelt. Kalte Umschläge. Am 15. VI. Reposition in Narkose durch Dr. Debrunner. Desinfektion. Verband mit Airolgaze. Schiene. Am 15. VI. Eintritt ins Spital.	Kantonsspital Münsterlingen. — Untersuchung am 17. Juni. Vom Wundsekret auf Glycerin-Agar: Teil einer Oese = unzählbare Kolonien. *Staphylococcus pyog. aureus* in Reinkultur.	Nach Ankunft der Pat. wird in Narkose die Wunde dilatiert, der Fuß nochmals total luxiert und gründlich mit Sublimat 1 ‰ desinfiziert. Tamponade mit *Airolgaze* in die äußere Wunde. Am Tage der Ankunft bereits febrile Abendtemperatur. Am 16. V. Morgentemperatur 38,2°, abends 39,0°. *Im weitern außerordentl. schwere Infektion. Nekrotisierende Entzündung* mit ganz geringer eitriger Sekretion. *Hohes Fieber. Resektion des Fußgelenks!* Abtragen der Epiphyse. Entfernung des Talus. Dann Abfall der Temperaturen. Rasche Genesung.

		vorn. *Lunge perforiert!* Projektil am Rücken unter der Haut.	bedeckt wird. Ergebnis = —	Wunden keine Infektionserscheinungen. In den ersten Tagen blutige Sputa. 3 Tage lang febrile Temperaturen bis 38,6°. Dann glatte Heilung ohne Störung.
51. Füllemann, U. Landwirt. 56 J.	*Offene Luxation des linken Fußes.*	*24 Stunden.* Am 21. VIII. 96 Fall von einer Leiter. Hangenbleiben zwischen den Sprossen. Ueber Nacht Umschläge mit kaltem Wasser. Einreibung mit Schweinefett. Am 22. VIII. Behandlung durch zwei Aerzte. Desinfektion. Tinctura Jodi. Reposition in Narkose. Verband nach Bestreuen mit Jodoformpulver. Am 22. VIII. Eintritt ins Spital.	Kantonsspital Münsterlingen. — Eintritt ins Spital zirka *14 Stunden* nach der Verletzung. Abimpfung nach Entfernung der Nähte aus der Tiefe der Wunde, je 1 Oese auf 1 A.-R.: 1. A.-R. = 37 Kolonien. 2. „ = 9 „ 3. „ = 5 „ Diagnose: 1) In allen Röhrchen *Bacterium coli commune.* Typisches Wachstum in Gelatine und auf den übrigen Nährböden. Pathogenität: 48stünd. Bouillonkultur: *a. Meerschweinchen* 1 cm^3 subcutan am Bauch. Zeit der Impfung am 6. IX., mittags 4 Uhr. Am 7. IX. über Nacht †. Sofort bakteriologische Sektion. Impfungen aus Peritonealerguß, Herzblut, Milz. In allen Kulturen *Bact. coli* in Reinkultur massenhaft. *b. Kaninchen* 1 cm^3 subcutan an der Ohrwurzel, am 6. IX., mittags 4 Uhr. Am 7. IX. morgens starke Infiltration an der Impfstelle. In den folgenden Tagen Zunahme der Entzündung, das ganze Ohr hängt schwer nach unten. Spontaner Aufbruch eines *Abscesses.* 2) Verschiedene *Saprophyten-Kolonien.* — *Hefen.*	Nach Eintritt ins Spital exakte Hautdesinfektion. Entfernung der Nähte. *Der total luxierte Talus wird entfernt.* Irrigation mit Sublimat 1°/oo. Tamponade mit *Jodoformgaze.* Schienenverband. *Ganz aseptischer Verlauf!* In den ersten Tagen leicht febrile Temperaturen, dann vollständig fieberfrei: 22. VIII. = 37,8°. 23. VIII. = 37,3°. 38,2°. 24. VIII. = 37,4°. 38°. 25. VIII. = 37,3°. 37,9°. 26. VIII. = 37,1°. 37,7°. 27. VIII. = 36,8°. 37,2°. 28. VIII. = 36,8°. 37,4°. 29. VIII. = 36,3°. 37,1°.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung. Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
52. Locher, A. 11 J.	*Komplizierte Fraktur des r. Oberarmes.* Schwere Muskelzerreißung.	*7 Stunden.* Verletzung durch Dreschmaschine am 24. VIII. 96, morgs. 10½ Uhr. Am 24. VIII. mitt. 5 Uhr Spitaleintritt. *Antiseptischer Notverband* durch Dr. Walder.	Kantonsspital Münsterlingen. — I. Gleich nach Spitaleintritt und Wegnahme des Notverbandes Impfung aus der Tiefe der Wunde: 1. A.-R. mit 1 Oese = 17 Kolonien. 2. " " 2 Oesen = 15 " 3. " " 3 " = 10 " Diagnose: *Staphylococcus albus;* sämtliche untersuchten Kolonien. II. Beim Verbandwechsel am 7. IX. vom eitrigen Sekret aus der Tiefe 1 Oese. Original mit Verdünnungen. Im Original unzählbar. Diagnose: *Staphylococcus pyog. albus* in Reinkultur. III. Am 10. IX. vom Eiter des incidierten Abscesses. Ergebnis negativ.	Desinfektion mit Sublimat 1:2000. Silbernaht d. Fraktur. Naht des n. radialis. Katgutnaht der Muskeln. Tamponade mit Jodoformgaze. Steriler Verband. Verlauf *febril.* Eiterung aus der Tiefe. 10. IX. 96. An d. Vorderfläche des Armes *Absceßbildung.* Incision. Von da an rasche Heilung u. feste Konsolidation der Fraktur.
53. Goldinger, Knecht. 22 J.	*Offene Luxation des linken Fußes* mit Zersplitterung des Talus.	*7 Stunden.* Am 1. X. 96, mitt. 4 Uhr, durch ein herabfallendes, 10 Ztr. schweres Faß auf den Fuß getroffen. Vom Arzt sofort mit Notverband versehen ins Kantonsspital geschickt. Luxation nicht reponiert; alles	Kantonsspital Münsterlingen. — Nach Entfernung des Notverbandes Abimpfung aus der Tiefe des Gelenkes: 1. A.-R. mit 1 Oese = unzählbar konfluierend. 2. " " 1 " = " " 3. " " 2 Oesen = " " 4. " " 2 " = " " Diagnose: Fast alle Kolonien von demselben Aussehen. Abimpfung in Gelatineplatten. *Micrococcus prodigiosus!* Eingehendes Studium dieses Bacillus durch Hrn. Dr. Wunderli in meinem Laboratorium. Untersuchung auf allen Nährböden.	Am 2. X. 96 Desinfektion mit Sublimat 1:2000. Entfernung zahlreicher *Talus*-Splitter. Tamponade m. 10% *Jodoformgaze.* Schienenlagerung. Verlauf ohne nachweisbare Infektionserscheinungen. Temperatur immer unter 38°. Während 9 Tagen leichte Elevation der Kurve, nachher normales Niveau. Maximum 37,9°.

			hält *Prodigiosus* in Reinkultur. 2) *Ausgewachsenes Meerschweinchen* erhält 1 cm³ einer Aufschwemmung des aus dem Kaninchen gezüchteten *Prodigiosus* subcutan am Bauch. Keine lokale Reaktion. Tier bleibt gesund.	
54. Hummel, G. 33 J.	*Zerreißung der Weichteile* am r. Handrücken durch e. Schwungrad. Zerfaserung der Extensorensehnen. 25. XI. 96.	*2 Stunden.* Die Wunde wird vom Arzt mit Sublimat 1 : 2000 abgespült und mit Jodoformgaze bedeckt. Vorher wurde sie durch einen Coiffeur mit Karbolwasser gereinigt. Unfall abends 6 Uhr. Ankunft im Spital 8 Uhr.	Kantonsspital Münsterlingen. — Nach Abnahme des antiseptischen Verbandes Abimpfung. 1. A.-R. mit 1 Oese = 12 Kolonien. 2. „ „ 2 Oesen = 20 „ * 3. „ „ 3 „ = 8 „ 4. „ „ 4 „ = 20 „ * Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus.* 2) *Staphylococcus pyog. albus* vorherrschend. Tierversuche: Sämtliche Kolonien von A.-R. 2 werden in sterilem Wasser aufgeschwemmt. *Meerschweinchen* 1 cm³ Aufschwemmung subcutan am Bauch, 30. XI., mittags 3 Uhr. 1. XII. ausgedehnte, schmerzhafte Infiltration um die Impfstelle. 2. XII. Zunahme der Infiltration. Am 3. XII. Incision und Abimpfung. *Staphylococcus aureus* in Reinkultur.	Desinfektion der Haut. Wunde mit Sublimat 1:2000. Naht der Sehnen. Haut teilweise vereinigt. Verband mit Jodoformgaze. Cellulose. Verlauf ganz aseptisch. — *Temperaturen:* 25. XI. = 37,6°. 37,7°. 26. XI. = 37,4°. 37,7°. 27. XI. = 37,8°. 28. XI. = 36,9°. 37,4°. 29. XI. = 37,0°. 37,5°. 30. XI. = 37,2°. 37,5°. Temperaturmaximum 37,8°.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
55. Wagner, J., Fabrikarb. 18 J.	*Fräsenverletzung* der l. Hand. Multiple Zerhackung. 18. XII. 96.	*Einige Stunden.* Wunden zuerst von Laien mit Wasser gewaschen; dann provisorisch von Dr. Streckeisen mit Sublimat irrigiert und mit Airolgaze verbunden.	Kantonsspital Münsterlingen. — Abimpfung nach Abnahme des provisorischen Verbandes: 1. A.-R. mit 2 Oesen = 24 Kolonien. 2. „ „ 3 „ = 14 „ 3. „ „ 3 „ = mehrere 100 Kol. 4. „ „ 4 „ = 17 Kolonien. Diagnose: 1) Vorherrschend *Staphylococcus pyog. albus.* 2) *Staphylococcus pyog. aureus* vereinzelt. 3) *Schimmelkolonien.*	Desinfektion der Umgebung. Wunden *nur aseptisch* behandelt. Kochsalzirrigation. Verband mit steriler Gaze. Kein Jodoform. Kein Antiseptikum. Verlauf vollständig aseptisch. Keine Spur von Eiterung.

18 19 20 21 22
40° 39° 38° 37° 36° 35° Puls

	teil. Das obere Ulnarfragment durchgespießt.	Notverband aus Gaze und Schiene angelegt. Am folgenden Tag ins Spital geschickt.	2. „ „ 1 „ = „ „ „ 3. „ „ 1 „ = „ „ „ 4. „ „ 1 „ = „ „ „ Diagnose: Alle Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus pyogenes albus.* Mikroskopisch und kulturell Diagnose gesichert.	Irrigation mit Kochsalzlösung. Verband mit steriler Gaze. Nach 8 Tagen Gipsverband. Verlauf durchaus aseptisch. Höchste Temperatur 37,4°.
57. Müller, Landwirt. 26 J.	*Wunde der Kopfschwarte* mit Bloßlegung des Schädels. 3. III. 97.	*9 Stunden.* Vom zuerst gerufenen Arzt Notverband. Bestreuen d. Wunde mit *Jodoformpulver.*	Kantonsspital Münsterlingen. I. *Nach Abnahme des Notverbandes:* 1. A.-R. mit 1 Oese = 1 Kolonie. 2. „ „ 1 „ = — 3. „ „ 2 Oesen = *Schimmelrasen.* 4. „ „ 3 Oesen = — II. *Nach Behandlung:* 1. A.-R. mit 1 Oese = — 2. „ „ 2 Oesen = — 3. „ „ 2 „ = — 4. „ „ 3 „ = —	Toilette der Kopfhaut wie gewohnt. Mech. Reinigung der Wunde. Irrigation mit NaCl. Naht. Aseptischer Verband. Sterile Gaze etc. Primäre Heilung, ohne Spur von Eiter. Höchste Temperatur 37,5°.
58. Forster, E., Säger. 24 J.	*Multiple offene Frakturen* der r. Hand, durch Zirkularsäge. Ein Finger abgesägt. 12. III. 97.	*2 Stunden.* Vom Patienten mit lauem Wasser gewaschen, dann vom Arzte mit Airol und Watte bedeckt.	Kantonsspital Münsterlingen. — Abimpfung unmittelbar nach Ankunft des Patienten im Spital und Abnahme des Notverbandes: 1. A.-R. mit 1 Oese = 17 Kolonien. 2. „ „ 2 Oesen = 145 Kolonien. 3. „ „ 3 „ = mehrere 100 Kol. 4. „ „ 3 „ = „ „ „ Diagnose: 1) Sehr zahlreiche Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus pyog. aureus.* Mikroskopischer Befund und Uebertragung auf Gelatine bestätigen die Diagnose. Sehr rasche charakteristische Verflüssigung. — Tierversuch: Von einer Originalkultur wird in Bouillon geimpft. Von	Reinigung der Haut nur mit Seife und Alkohol. Kein Sublimat! Exartikulation eines Fingers. Reinigung der zahlreichen Wunden nur mechanisch (scharfer Löffel) und mit Kochsalzlösung. Auslegen mit steriler Gaze. Verlauf ohne Eiterung. Durchaus aseptisch.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung. Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			24stündiger Kultur wird 1 cm³ einem *Meerschweinchen* subcutan am Bauch injiciert, am 18. III., abends 5 Uhr. Ergebnis ganz negativ. Keine Spur von Infiltration. 2) Zahlreiche *Sarcinen* und *Hefekolonien.* 3) Saftige, wachsähnliche Kolonien, aus dicken Kurzstäbchen bestehend.	(Temperaturkurve, s. unten)
59. Haldimann, A. 27 J.	*Weichteilwunde des Handrückens.* Durchtrennung der Dorsalsehnen durch *Beilhieb.* Anhacken der Metacarpo-Phalangalgelenke	*16 Stunden.* Vom Arzte mit Notverband versehen.	Kantonsspital Münsterlingen. — Unmittelbar nach Ankunft des Patienten und Abnahme des Notverbandes Abimpfung von Blut aus der klaffenden Wunde: 1. A.-R. mit 1 Oese = 1 Kolonie. 2. „ „ 1 „ = 43 Kolonien.* 3. „ „ 1 „ = 1 Kolonie. 4. „ „ 1 „ = 4 Kolonien. * Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. albus.* 2) Gelatine nicht verflüssigende Coccen. *Micrococcus candicans.* (Von Dr. Wunderli nach allen Richtungen verfolgt.)	Aseptische Behandlung. Irrigation mit Kochsalzlösung. Auslegen mit steriler Gaze. Abschwemmen der Coagula. Sehnennaht. Hautnaht. Verlauf durchaus aseptisch und fieberfrei. Höchste Temperatur 37,5°.

Temperaturkurve (40° – 35°):

	12		13		14		15		16		17		18		19		20	
Puls		84	64	72	64	64	64	68	60	68	72		64	64	72	64	80	68

	Projektil stecken geblieben im Handgelenk.	Unfall vom Arzte desinfiziert und mit Jodoformverband versehen. Am folgenden Tag ins Spital geschickt nach vergeblichem Versuch, das Projektil zu finden.	2. „ „ 1 „ = 46 „ 3. „ „ 1 „ = 1 Kolonie. 4. „ „ 1 „ = 1 „ 5. „ „ 1 „ = 1 „ Diagnose: Eine Anzahl der Kolonien, die alle das Aussehen des *Staphylococcus albus* zeigen, wird als *Staphylococcus albus* bestimmt. — *Gelatinestich:* Fein, staubförmige Trichterverflüssigung.	eröffnet. Solange Pat. im Spital war, keine Infektionserscheinungen. Geht vor erfolgter Heilung nach Hause.
61. Wirz, J., Fabrikarb. 49 J.	*Zermalmung der linken Hand.* Multiple offene Splitterfrakturen des Handgerüstes. Fractura antibrachii. — Die Hand geriet zwischen Walzen.	*8 Stunden.* 1/2 Stunde nach dem Unfall vom Arzte mit Sublimat 1 : 1000 irrigiert und mit Jodoformgaze verbunden, dann ins Spital geschickt. Eintritt 19. V. 97, abends 8 Uhr.	Kantonsspital Münsterlingen. I. Untersuchung nach Wegnahme des Notverbandes am 19. V. 97, abends 8 Uhr. Es wird aus den verschiedensten Wundgegenden Blut mit der Oese entnommen. 1. A.-R. mit 1 Oese = 13 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = 25 „ 3. „ „ 1 „ = 40 „ 4. „ „ 1 „ = 110 „ 5. „ „ 1 „ = 20 „ Diagnose: 1) *Bacillus subtilis* fast ausschließlich. 2) Zerstreut, vereinzelt *Staphylococcus pyog. aureus.* II. Untersuchung beim 1. Verbandwechsel, 21. V.: 1. A.-R. mit 1 Oese = unzählbare Kolonien. 2. „ „ 1 „ = „ „ 3. „ „ 1 „ = „ „ 4. „ „ 1 „ = „ „ Diagnose: *Bacillus subtilis,* die ganze Oberfläche des Nährbodens überwuchernd.	Therapie nach Ankunft des Patienten, 19. V. abends 8 Uhr. Desinfektion der umgebenden Haut nach Fürbringer. *Mechanische und aseptische Reinigung der Wunde* durch Irrigation mit 0,6% Kochsalzlösung. Auswischen mit Tupfern. *Exartikulation von Daumen und Zeigfinger.* Keine Nähte. *Tamponade mit steril. Gaze.* Steriler Verband. 21. V. 1. V.-W. Der erhaltene Mittelfinger bläulich gefärbt. Nekrose d. dorsalen Hautlappens. Berieseln mit *Aktol 1 : 1000.* Bepudern mit Airol. Tamponade mit Airolgaze. 22. V. Mittelfinger gangränös. Wird exartikuliert. Die Wunde mißfarbig. Viele

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
				Nekrosen. *Bepinselung mit Jodtinktur.* Tamponade mit Airolgaze. Darüber feuchte Kompressen. Essigsaure Thonerde mit Bleiwasser.
			III. Untersuchung am 23. V. 1 Oese Sekret auf 1 A.-R. = unzählbare Kolonien. Mischkultur, konfluierend.	23. V. Wunde in toto stark belegt. Vorderarm geschwollen, Haut nicht gerötet. Die beiden erhaltenen Finger von gutem Aussehen. Wunde mit *Aktol 1:1000* irrigiert, mit *Aktolpulver* bepud. Feuchte Kompressen darüber.
			IV. Untersuchung am 25. V. 1 Oese Sekret auf 1 A.-R. = mehrere 1000 Kolonien.	25. V. Nekrosen stoßen sich ab; Wunde sieht besser aus. Zunge feucht, aber belegt. Allgemeinbefinden ordentlich. — Temperaturen immer febril. (Vide Kurve.) Im Urin kein Eiweiß.
				31. V. Das anhaltend hohe Fieber läßt auf septische Nekrose der Handwurzelknochen schließen. Um die drohende Allgemeininfektion zu verhindern, *Amputation des Vorderarms oberhalb der Splitterfraktur des Radius.*

[illegible] der *Amputationswunde.* 1. A.-R. 1 Oese aus dem Drainrohr = mehrere 1000 Kol. 2. „ 1 „ „ „ „ = „ „ „ 3. „ 1 „ „ der Wundtiefe = „ 100 „ Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus.* 2) *Staphylococcus pyog. albus.* Pathogenität: Von A.-R. 2 Aufschwemmung in sterilisiertem Wasser. Davon *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am Bauch, 8.VI. Am 9.VI. moribund; wird getötet. Aus Impfstelle Herzblut massenhaft *Staphylococcen.*	tationswunde. Verband im Innern blutig-serös durchtränkt. Im Drainrohr erweichte Gerinnsel von üblem Geruch. Stumpf empfindlich. Drain bleibt liegen. Irrigation mit *Aktol 1 : 1000.* Feuchter Verband.
VI. Untersuchung am 5.VI. Nach Desinfektion der Wunde mit Sublimat 1 : 1000. 1 Oese Sekret auf A.-R. = unzählbare Kolonien. Diagnose: 1) *Bacterium coli commune* (Gelatineplatten). 2) *Staphylococcus pyog. aureus* in Minderzahl.	5.VI. V.-W. Im Verband *stinkendes* Sekret. Umgebung der Wunde infiltriert; gerötet.
VII. Untersuchung am 8.VI. *1) Untersuchung vor Desinfektion.* 1 Oese Sekret auf 1 A.-R. Davon Verdünnungen. Im Original = unzählbare Kolonien. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus* vorherrschend. 2) *Bacterium coli commune.* *2) Untersuchung nach Desinfektion,* d. h. Irrigation mit *Aktol 1 : 1000.* Im Original = mehrere 1000 Kolonien. Diagnose: *Wie oben!* Pathogenität: Aufschwemmung der Originalkultur in sterilis. Wasser. Davon *Meerschweinchen* ½ cm³ subcutan, 9.VI. 97, mittags 2 Uhr. 10.VI. Deutliche Infiltration. 11.VI. Infiltration im Zurückgehen.	8.VI. V.-W. Reichliches Sekret von fadem Geruch. Wunde granuliert gut.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			VIII. Untersuchung am 10. VI.: 1 Oese Sekret auf A.-R. = unzählbar dicht. Diagnose aus Verdünnungen: ungefähr in gleichen Mengen *Bact. coli* und *Staphylococcus aureus*. Pathogenität: Originalkultur in steril. Wasser aufgeschwemmt. Davon *Meerschweinchen* $^1/_2$ cm^3 ins Abdomen. Bleibt am Leben; keine deutlichen Krankheitserscheinungen.	10. VI. V.W. Reichliche Sekretion. Granulationen schön rot. Irrigation mit *Aktol 1:1000. Airolgaze.*
			IX. Untersuchung am 13. VI.: 1 Oese Sekret auf A.-R. = 51 Kolonien.	13. VI. Wenig Sekret. Wunde mit schönen Granulationen gefüllt. Rasche Benarbung.

	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	1	2	3	4	5
Puls	72	72 96	84 108	96 98	96 102	86 118	82 116	90 106	86 116	80 110	92 110	88 110	84 134	96 110	96 110	90 98	84 96	82 90

Temperature scale: 40°, 39°, 38°, 37°, 36°, 35°

62. Krapf, Hrch. 12 J.	*Komplizierte Fraktur der Metacarpalknochen I—III.* Durchtrennung der Dorsalsehnen. Die Hand geriet in eine Lohmühle. Eintritt 8. VII. 97.	*4 Stunden.* Wunde zuerst mit einem Waschtuch verbunden, dann vom Arzte mit Notverband versehen.	Kantonsspital Münsterlingen. I. *Nach Abnahme des Notverbandes:* 1. A.-R. mit 1 Oese = 6 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = 2 „ 3. „ „ 1 „ = — 4. „ „ 1 „ = 1 Kolonie. Diagnose: 1) A.-R. 1: Auf Agar weiße Kolonien vom Aussehen des *Staphylococcus pyog. albus.* Mikroskop: Große Coccen mit senkrechtem Teilungsstrich. Gelatinestich: Nicht verflüssigt. *Micrococcus candicans* 2) A.-R. 4 *Staphylococcus pyog. albus.* II. *Nach Behandlung:* 1. A.-R. mit 1 Oese = — 2. „ „ 1 „ = — 3. „ „ 1 „ = — 4. „ „ 1 „ = —	Aseptische Behandlung. Irrigation mit Kochsalzlösung. Abschwemmen aller Coagula. Sehnennaht mit Katgut. Hautnaht. Verband mit steriler Gaze. Verlauf durchaus aseptisch. Höchste Temperatur 37,8°.

Die vorstehenden Tabellen, hauptsächlich aber die *erste* derselben, sollen uns die Antwort liefern auf die zuerst gestellten Fragen: *Sind in frischen Verletzungen überhaupt Mikroorganismen vorhanden; wie zahlreich finden sich solche vor? Sind darunter pathogene Keimarten?*

Analyse der 1. Untersuchungsreihe.

Was den Begriff *„frische Verletzung“* betrifft, so ist derselbe ein zeitlich nicht scharf abzugrenzender. *Ganz unmittelbar* nach der Verletzung, d. h. nach dem Momente der Gewalteinwirkung, war es nie möglich, die Wunde zur Untersuchung zu bekommen. Durchgehen wir die Rubrik *Nr. 3* der *Tabelle 1*, so finden wir das Intervall zwischen Verwundung und Untersuchung variierend zwischen *wenigen Minuten bis zu 24 Stunden.*[1] Die Grenze ist also ziemlich weit gezogen; *indessen ist weitaus die größere Zahl der hier aufgeführten Patienten innerhalb der ersten 2 Stunden zur Beobachtung gelangt.* Es verteilen sich 64 Fälle dieser ersten Tabelle nach den Intervallen folgendermaßen:

Intervall	Zahl der Fälle
Wenige Minuten	12 Fälle.
1/4 Stunde	3 „
1/2 „	5 „
1 „	9 „
1 1/2 Stunden	6 „
2 „	6 „
3 „	3 „
4 „	3 „
5 „	3 „
6 „	6 „
7 „	1 „
10 „	1 „
12 „	3 „
14 „	1 „
24 „	2 „

Während dieser Intervalle sind die Verletzungen dieser ersten Beobachtungsserie, wie bereits hervorgehoben, *nicht antiseptisch* behandelt worden. Die Wunden blieben offen, so wie sie gesetzt worden, „unbefingert“, wie man in der Fachsprache diesen jungfräulichen Zustand benannt hat, oder ich fand sie von dem Verbande, den das betroffene Individuum zuerst bei der Hand hat, — dem Taschentuch bedeckt.

[1] Tillmanns zählt zu den *nicht* frischen Fällen alle diejenigen, welche 24 — 48 Stunden nach der Verletzung mit bereits vorhandener lokaler entzündlicher Wundreaktion in Behandlung kommen. Allg. Chirurgie 1897, S. 530; Komplizierte Frakturen.

Während manche der Patienten dieselben mit kaltem Wasser auswuschen, bediente einer der italienischen Arbeiter sich nach altem Volksgebrauche zur Irrigation seines Urinstrahles.

Art, Entstehung, Lokalisation der Wunden.

Fragen wir nach der *Art* und *Entstehung dieser Verwundungen*, so sehen wir bei Einwirkung aller möglichen stumpfen und scharfen Instrumente die verschiedenartigsten Läsionen entstehen: Am häufigsten sind *Quetsch-Rißwunden*, dann *Schnittwunden*, daneben sind *Stich-*, *Säge-* und *Bißwunden* vertreten, auch ein *Dammriß* ist mit aufgeführt. Leider fehlen mir frische, d. h. vor der Untersuchung durch mich *noch nicht berührte Schußwunden*. Die Verletzungen dieser 1. Kategorie sind meistens leichterer Natur, immerhin finden wir auch komplizierte Schädelfrakturen darunter.

Was die *Lokalisation* betrifft, so herrschen bekanntlich bei den Arbeitern in Werkstätten sowohl, wie bei denen auf Bauplätzen *Verletzungen der Extremitäten* vor; am häufigsten sind die Wunden der oberen Extremität, der Hände und Finger. In meiner ersten Serie nun aber sehen wir die *Wunden des Kopfes* prävalieren; *unter 67 Fällen figurieren 41 Wunden des behaarten Kopfes* und *8 Wunden des Gesichtes.* Von den übrig bleibenden fallen die meisten auf die *Hände.*

Diese *Prävalenz der Kopfwunden* hat hier ihren Grund 1) darin, daß ich diesen Läsionen speziell meine Aufmerksamkeit zuwandte und wo möglich jeden Fall untersuchte; 2) ist in Betracht zu ziehen, daß Verletzte mit Kopfwunden, die fast immer stark bluten, schneller zum Arzte und auf die Unfallstationen laufen, als solche, welche leichtere Läsionen an den Extremitäten erleiden. Fast alle untersuchten Kopfwunden entstanden auf den Bauplätzen durch herabfallende Steine und Ziegel.

Wie steht es nun mit dem *primären Keimgehalt* dieser, man kann sagen *im Naturzustand* untersuchten Wunden?

Keimgeha der Wunden.

Von den 67 in Kategorie 1 aufgeführten Fällen sind 51 bakteriologisch untersucht worden. Mit Ausnahme von 9 Fällen wurde bei allen *primär* abgeimpft, d. h. bevor irgend etwas an der Wunde therapeutisch gemacht worden war. *Bei diesen 41 Untersuchungen fiel das Ergebnis nur 4mal negativ aus.* Was schon im I. Teil der Arbeit von den Untersuchungen aseptisch angelegter Wunden gesagt wurde, gilt auch hier. Das negative Ergebnis darf nicht etwa so aufgefaßt werden, daß in diesen Wunden überhaupt keine Mikroorganismen vorhanden waren. Es kann daraus höchstens geschlossen werden, daß der Keimgehalt nicht ein sehr großer war, so daß mit der Oese *mikrobienfreie* Gegenden der Wunde gestreift wurden.

Was die *Keimzahl* betrifft, so finden wir, daß dieselbe außerordentlich variiert. *Weitaus die größten Ziffern weisen die Kopfwunden auf; auf 3 Oesen Blut fallen hier durchwegs mehrere 100 Keime!*

Wollen wir aus diesen Untersuchungen ein Urteil gewinnen über die *Zahl der Mikrobien*, welche unmittelbar mit der Verletzung in die Wunde gelangten, so müssen wir an jene Fälle uns halten, *bei denen das Intervall zwischen Unfall und bakteriologischer Untersuchung nur auf wenige Minuten sich ausdehnte*, wo folgerichtig eine *Vermehrung* der Keime in der Wunde kaum in Frage kommen dürfte.

enge der Keime.

Ich will hier die Untersuchungsergebnisse von 8 Fällen aus der Tabelle zusammenstellen, welche diese Bedingung erfüllen. Dieselben sind nach dem Sitze der Wunde geordnet.

Fall 2	Zerquetschung einer Phalanx	in 1 Oese =	23 Kolonien.
		„ 1 „ =	30 „
„ 4	Wunde am Vorderarm	„ 1 „ =	14 „
„ 29	„ am Rücken	„ 3 Oesen =	120 „
„ 45	„ der Stirne	„ 1 Oese =	30 „
„ 25	„ der Kopfschwarte	„ 3 Oesen =	mehrere 100 Kolonien.
„ 35	„ „ „	„ 3 „ =	400 „
„ 36	„ „ „	„ 3 „ =	124 „
„ 44	„ „ „	„ 3 „ =	266 „

Diese Zahlen beweisen so viel, *daß in minimalen Mengen von Blutgerinnseln, welche die Oberfläche solcher zufälliger Wunden bedecken, Hunderte von Keimen wenige Minuten nach der Verletzung schon vorhanden sind.* Nach diesem gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir den Keimgehalt einer ganzen, größern Wunde des behaarten Kopfes auf Hunderttausende taxieren.

Gleich drängt sich jetzt die Frage auf, ob bei den *später* zur Untersuchung gelangten Wunden die Zahl der Mikrobien eine *noch größere* ist, und ob mit den vorliegenden Zahlen die Annahme sich begründen läßt, daß während des Intervalles die Keime in der Wunde sich vermehrt haben?

Erfahren wir nun, daß z. B. bei Fall 20 die Lappenwunde am Daumen *nach 12 Stunden* eine Keimzahl von mehreren 1000 Kolonien *(Staphylococcen und Streptococcen)* pro Oese aufweist, und vergleichen wir damit die Zahlen, welche gewonnen wurden bei nach wenig Minuten untersuchten Wunden, so dürfen wir *für diesen Fall* wohl unbedingt die obige Frage bejahen. Derselbe Schluß ist auch aus andern Untersuchungsresultaten der Tabelle sicher zu ziehen, so z. B. bei Fall 10, wo nach 24 Stunden in einer Wunde der großen Zehe mehrere 100 Kolonien pro Oese sich vorfanden. Bei vielen anderen Fällen ist dagegen diese Folgerung nicht zulässig.

Welche *Arten von Mikroorganismen*, speziell welche *pathogenen Mikrobien* sind hier in die Wunden gelangt?

Art der Keime.

Fast konstant und in größerer Menge finden sich Coccen vor, die zur Spezies Staphylococcus pyogenes albus gehören. Was die Bestimmung

dieser Organismen betrifft, so verweise ich auf die im I. Teil meiner Arbeit gemachten differentialdiagnostischen Bemerkungen. Ich machte hier durchwegs dieselben Wahrnehmungen.

Den *Staphylococcus pyogenes aureus* traf ich 5 mal; dabei 4 mal neben dem *Staphylococcus albus*. Es fand sich derselbe nach folgenden Zeitintervallen:

Fall 36 nach 10 Minuten.
„ 35 „ 1/4 Stunde.
„ 27 „ 2 Stunden.
„ 16 „ 5 „
„ 10 „ 24 „

Staphylococcus pyogenes citreus fand sich 1 mal neben *Streptococcus pyogenes*.

Streptococcus pyogenes gelangt bei 5 Fällen zum Wachstum; 1 mal mit *Staphylococcus citreus*, 3 mal mit *Staphylococcus pyogenes albus*. Die betreffenden Fälle verteilen sich nach den Zeitintervallen:

Fall 49 = wenige Minuten.
„ 12 = 1 Stunde.
„ 6 = 6 Stunden.
„ 20 = 12 „
„ 37 = 24 „

Bei 4 Patienten ließen sich *diphtherieähnliche* Bacillen aus der Wunde züchten. Letztere saßen dabei in allen 4 Fällen am behaarten Kopfe. Ich werde auf diesen Befund später zurückkommen.

Neben diesen pathogenen Keimarten gelangten in fast allen Kulturen verschiedene *Saprophyten* zum Wachstum. Oft fanden sich *Hefen, Sarcinen, Bac. subtilis, Bac. mesentericus*; auffallend selten waren *Schimmelpilze*.

Selbstverständlich ist nun aber das, was ich bei dieser Serie und auch bei den folgenden Untersuchungsreihen aus den Wunden an *pathogenen* Keimarten herausgezüchtet habe, nicht alles, was von solchen überhaupt in sie hineingelangt, und auch zur Zeit der Untersuchung noch in ihnen gegenwärtig war. Mit Gewißheit fast darf ich annehmen, daß in diese oder jene meiner mit Staub und Erde verunreinigten Verletzungen *Bacillen des malignen Oedems, Sporen des Tetanusbacillus* mit hineingewandert waren. Durch primär angelegte *Anaërobiose-Kulturen* hätten diese und vielleicht manch andere interessante Ergebnisse noch zu Tage gefördert werden können. Es war mir aus äußeren Gründen unmöglich, Untersuchungen auch in dieser Richtung durchzuführen. — Hervorheben will ich noch, daß mir der *Bacillus pyocyaneus*, den ich bei langeiternden Prozessen hier im Spital öfters als schlimmen Gast begrüßen kann, bei allen diesen Untersuchungen nie aufging. Vielleicht war er da, machte sich aber nicht durch Bildung des Farbstoffes kenntlich.

Zeigt das bisherige Studium unserer 1. Tabelle, daß *primär*, d. h. wenige Minuten schon nach der Verletzung *pathogene* Mikroorganismen

Virulenz der Keime. in den Wunden sich vorfinden, so interessiert uns jetzt die Frage: *Waren diese primär vorgefundenen Keime virulent?* Meine Ansicht über das Wesen der Virulenz, über die Bedeutung des Tierversuches, über den Wert der Uebertragung von Ergebnissen des Tierexperimentes auf die Verhältnisse beim Menschen, habe ich im I. Teil meiner Arbeit bereits ausführlich niedergelegt. Ich kann also bei der Auslegung der hier sich ergebenden Beobachtungsthatsachen auf das dort Gesagte zurück verweisen.

In erster Linie erwarten wir Aufschluß über das pathogene Verhalten der fast konstant in diesen zufälligen Wunden sich vorfindenden *weißen Staphylococcen*. Es sind uns diese ubiquitären, zudringlichen Pilze aus den Untersuchungen der operativen Wunden bereits genugsam bekannt.

Ich habe bei *11 Fällen* die Wirkung besagter Coccen auf Versuchstiere (weiße Mäuse und Meerschweinchen) geprüft. Das Ergebnis war ein verschiedenes. Die *weißen Mäuse,* welche erfahrungsgemäß gegen *Staphylococcen* im ganzen wenig empfindlich sind, vertrugen die injicierten *Bouillonkulturmengen* meistens gut. Bei 7 Fällen blieben die mit $^2/_{10}$, $^3/_{10}$, $^5/_{10}$, ja mit 1 cm^3 subcutan oder intraabdominal geimpften Tiere am Leben. Es zeigten dieselben entweder gar keine Erscheinungen, oder sie erholten sich wieder, nachdem sie einige Zeit nach der Impfung Zeichen von Erkrankung dargeboten hatten. Bei 3 Fällen (Nr. 43. 44. 45) gingen die Tierchen nach Injektion von $^1/_2$ cm^3 ein, und es konnten die Coccen aus dem Blute und den Organen wieder reingezüchtet werden.

Bei *Meerschweinchen* konnte ich durch *subcutane Injektion* von 1 cm^3 verflüssigter *Gelatinekultur* (Fall 47 und 48) starke *Gewebsinfiltration* und *Eiterung* erzielen.

Wie verhielt sich der *Staphylococcus pyogenes aureus* den Versuchstieren gegenüber? Auch hier konnte ein pathogenes Verhalten nachgewiesen werden, das wieder bei verschiedenen Fällen starkem Wechsel unterworfen war.

Es wurden *bei 3 Fällen* mit diesen Coccen Impfungen angestellt. Bei Fall 27 bekam ein *Meerschweinchen* 1 cm^3 Bouillonkultur subcutan; es entstand deutliche Infiltration an der Impfstelle. Ein zweites *Meerschweinchen* bekam dieselbe Menge intraabdominal, und wurde nicht sichtlich krank. Eine *weiße Maus,* die mit $^3/_{10}$ cm^3 derselben Kultur subcutan geimpft wurde, blieb am Leben. Bei Fall 35 erhielt eine *weiße Maus* $^3/_{10}$ cm^3 intraabdominal und ging rasch zu Grunde. Herzblut und Organe enthielten die Staphylococcen in Reinkultur. Bei Fall 36 geht eine mit 0,5 cm^3 Bouillonkultur injicierte *Maus* rasch ein.

Mit den rein gezüchteten *Streptococcen* sind leider nur bei 1 Fall (Fall 37) Versuche angestellt worden. Hier war die Injektion von $^3/_{10}$ cm^3 Bouillonkultur bei einer weißen Maus erfolglos.

Auf das *pathogene Verhalten* wurden auch die *diphtherieähnlichen Bacillen* geprüft. Es wurden bei Fall 38 einem Meerschweinchen 2 cm^3 Bouillonkultur subcutan injiciert, ohne die geringste Reaktion hervorzurufen.

Die erste Serie meiner Untersuchungen hat, wie zu erwarten war, ergeben, daß die *Bakterienflora frischer Verletzungen* in den meisten Fällen eine *multiforme* ist, daß sie ein Gemisch einer oder mehrerer *Parasiten* mit *Saprophyten* darstellt. Es lag nun nahe, die aufgegangenen Kulturen *in ihrer Mischung* auf Versuchstiere einwirken zu lassen. Ich suchte damit so wie früher bei der Untersuchung der *operativen* Wunden zu erfahren, ob eine pathogene Wirkung *überhaupt* zur Geltung kommt, *und welche Mikrobienarten dabei den Platz behaupten.*[1] In diesem Sinne wurden *bei 6 Fällen* Impfungen ausgeführt.

Es wurden, wie die Protokolle zeigen, sämtliche in einem der Agarröhrchen gewachsenen Kolonien in sterilem Wasser oder in Bouillon aufgeschwemmt. Von dieser Aufschwemmung kamen verschieden große Mengen zur Injektion.

Bei *Fall 50 (Kopfwunde)* wird von einer solchen Aufschwemmung $^1/_3$ cm³ und 1 cm³ je einer *weißen Maus* injiciert. Beide Tiere blieben gesund. — Einem *Kaninchen* wird 1 cm³ der Aufschwemmung subcutan an der Ohrwurzel injiciert. Es entsteht starke Infiltration und Rötung, über das ganze Ohr sich ausbreitend. *Aus einer incidierten Stelle läßt sich der Staphylococcus albus in Reinkultur züchten.*

Bei *Fall 48 (Kopfwunde)* erhält ein *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan am Bauch. *Es entstand ein Absceß*, der spontan aufbrach, weshalb die Abimpfung unterbleiben mußte. Eine *weiße Maus*, welche mit $^3/_4$ cm³ des Gemisches geimpft wurde, erkrankte sichtlich, erholte sich aber wieder.

Fall 38, Kopfwunde. Eine *weiße Maus* bekommt 1 cm³ subcutan und geht nach 24 Stunden zu Grunde. *Aus Herzblut und Organen wächst Staphylococcus albus in Reinkultur.*

Fall 35, komplizierte Schädelfraktur. Die Original-Agarkultur enthält fast ausschließlich *Staphylococcus albus*, vereinzelt Kolonien des *Staphylococcus aureus* neben *Saprophyten*. Eine *weiße Maus* erhält $^4/_{10}$ cm³ einer hievon gemachten Aufschwemmung subcutan, eine andere dasselbe Quantum intraabdominal. Beide Tiere starben bald. *Die bakteriologische Sektion ergab weitaus vorherrschend die Kolonien des Staphylococcus aureus, daneben Staphylococcus pyogenes albus.*

Fall 36, Wunde der Kopfschwarte. Weiße Maus, welche mit 0,4 Aufschwemmung geimpft wird, bleibt am Leben.

Fall 34, Wunde der Kopfschwarte. Weiße Maus erhält 0,3 cm³ Aufschwemmung intraabdominal. Das Tier erkrankt sichtlich, wird getötet und sofort bakteriologisch untersucht. Aus Herzblut und Organen zahlreiche Kolonien des *Staphylococcus albus.*

Aus diesen der Tabelle entnommenen Experimenten geht hervor, daß die *Mischkulturen* der aus frischen Wunden, speziell Kopfwunden, gezüchteten Mikroorganismen fast durchwegs den Versuchstieren gegenüber pathogen sich verhielten, *d. h. in großer Menge injiciert*, sowohl lokale als allgemeine Infektion hervorriefen. Die wirksame Komponente ist dabei der in fast allen diesen Kulturen vorherrschende *Staphylococcus pyogenes albus.*

Da wo *Staphylococcus pyogenes albus* und *aureus* neben einander in derselben Aufschwemmung injiciert wurden, der letztere aber in verschwindend kleiner Menge, da gelangte im Körper des Versuchstieres der virulentere *Staphylococcus aureus* zur Herrschaft.

[1] Natürlich ist nicht gesagt, dass diese den Wunden entnommenen Keime, die hier auf den *toten Nährböden* in *Kolonien* aufgingen, nun auch in demselben Verhältnis *im lebenden Gewebe* sich entwickeln würden.

Für die Annahme, daß die *pathogenen* Mikrobienarten in der Entfaltung ihrer Virulenz durch die mit ihnen eingeimpften *Saprophyten* unterstützt wurden, liegen in diesen Versuchen keine irgend sichern Anhaltspunkte vor.

Ich lege mir weiter die Frage vor: *Woher und wie gelangten die vorgefundenen Mikrobien in die Wunden?*

Provenienz der Keime.

Es wurde nachgewiesen, daß wenige Minuten schon nach Entstehung der Verletzung Hunderte, ja Tausende von Keimen in kleineren Wunden sich vorfanden. Daß die *Lokalisation der Wunde an der Körperoberfläche* von bestimmendem Einfluß auf die Keimzahl sein muß, geht daraus schon hervor, daß namentlich auf *dem behaarten Kopfe* die Mikroorganismen in auffallend großer Menge sich vorfinden. Es ist ferner klar, daß *zufällige Wunden, welche mit stark bakterienhaltigen Körperhöhlen unmittelbar kommunizieren, sofort von zahlreichen in diesen Herbergen vegetierenden Mikrobien invadiert werden müssen.* Ich fand in einem *Dammriß* (Fall 6) 6 Stunden nach seiner Entstehung Hunderte von *Streptococcen* in winzig kleinen Blutteilen. Ebendieselben Organismen züchtete ich in unzählbarer Menge aus *einer gespaltenen Unterlippe* 1 Stunde nach der Verletzung (Fall 12).

Nicht nur die *Zahl* der Keime wird *durch den Ort der Verletzung* beeinflußt, sondern, wie wir früher schon bei der Untersuchung aseptisch angelegter Wunden auseinandersetzten, auch die *Art* der sich einnistenden Pilze. Wir wissen, daß in Mund- und Nasenhöhle *Streptococcen, Pneumococcen, Bac. Friedländer* [1] vegetieren, daß im Sekret der Vagina vielfach *Streptococcen* ein saprophytisches Dasein führen. Es ist sicher anzunehmen, daß *ins Rectum penetrierende Wunden* rasch mit den ständigen Bewohnern des Dickdarmes, dem *Bacterium coli commune* oder dem *Proteus vulgaris*, infiziert werden.[2] *(Fäkalinfektionen!)*

In jener im I. Teil bereits erwähnten kritischen Studie *„Ueber die Infektion der Schußwunden durch mitgerissene Kleiderfetzen“* [3] habe ich des ausführlichen die Wege beschrieben, auf welchen die *Mikroorganismen* in *Schußwunden* gelangen können. Ich sagte dort: „Streift das Geschoß auf seiner Flugbahn kein Hindernis, schlägt es nur auf den *bekleideten* menschlichen Körper auf, so reißt es die *Mikrophyten* aus Kleidungsstücken mit. Trifft es *die von Kleidung entblößte Haut*, so nimmt es von den hier stets, auf jedem Punkte vegetierenden Keimen mit in die Tiefe. Durchsetzt es außerdem die zum Teil massenhaft Bakterien enthaltenden Körperhöhlen oder Hohlorgane, so ist die Gelegenheit zu *primärer* Geschoß-Kontaktinfektion um so günstiger. Fallen nur die bisher aufgezählten Möglichkeiten in Betracht, so können wir sagen, *daß es hier in gewissem Sinne um eine Autoinfektion sich handelt, d. h. um eine*

[1] Vergl. meinen Aufsatz: Zur pathogenen Wirkung des *Bacillus Friedländer*. Münchener med. Wochenschrift 1896, Nr. 13 u. 14.

[2] Vergl. meinen Aufsatz: Zur pathogenen Wirkung des *Proteus vulgaris*. Ebenda 1895, Nr. 5.

[3] Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1896, Nr. 5.

Impfung der Schußwunden mit Keimen, die der Körper an seiner Oberfläche oder in seinen Organen selbst beherbergt."

Diese von den *Schußwunden* handelnden Sätze dürfen, wie ich aus meinen Untersuchungen schließen darf, auch übertragen werden auf die zufälligen Verletzungen anderer Aetiologie, auf die *Quetsch-, Riß-, Hieb-* und *Stichwunden*, auf alle die Gewebsläsionen, welche die ungereinigte Haut des Körpers durchsetzen. Daß auch bei diesen die *Autoinfektion* in dem oben definierten Sinne eine Hauptrolle spielt, beweisen speziell meine *Untersuchungen der Kopfwunden.* Hier ist im wesentlichen *die Bakterienflora als eine Aussaat derjenigen Mikrobien zu betrachten, welche dem Haarboden des Kopfes ankleben, und welche den stets mit in die Wunde hineingepreßten Haaren aufsitzen.* Ich habe bei einem der Patienten (Fall 50) an einer Stelle des Kopfes nach Abrasieren der Haare mit sterilem Skalpel den Haarboden abgeschabt, und den Staub auf Glycerin-Agar ausgesät. Unter den verschiedenen 100 Kolonien, die hier auskeimten, bildeten wieder die *weißen Staphylococcen* das Hauptkontingent. *Es bot dieser Kulturboden ganz dasselbe Bild dar wie der mit Kolonien aus einer Kopfwunde besetzte.* Es zeigten auch hier die *Staphylococcen* pathogene Eigenschaften insofern, als sie am Kaninchenohr deutliche Entzündung hervorriefen.

Daß auch der bei den zufälligen Wunden anderer Körperregionen fast konstante Befund des *Staphylococcus pyogenes albus* in erster Linie *auf den reichen Gehalt der Haut* an diesen Mikrobien zurückzuführen ist, scheint mir sicher. Sahen wir schon bei der Deutung des Keimgehaltes *operativer* Wunden zu diesem Schlusse uns berechtigt, so liegt natürlich bei Wunden in *nicht gereinigter* Haut noch viel mehr Grund zu derselben Annahme vor.

Wie der *Staphylococcus pyogenes albus*, so können natürlich auch alle übrigen zahlreichen Species der Hautflora von der Epitheldecke und den Drüseneingängen aus durch den mechanischen Insult des Traumas in die Tiefe der Gewebslücken hineingerissen werden. Von den pathogenen Bewohnern der Haut kommen hier weiter der *Staphylococcus pyogenes aureus*, der *Streptococcus pyogenes* und insbesondere das *Bacterium coli commune* in Betracht.

Die Reinlichkeit des Individuums, die Art seiner Beschäftigung sind Faktoren, welche den Keimgehalt der Körperdecke und damit auch denjenigen ihrer Läsionen beeinflussen. Der italienische Bauarbeiter muß von seiner mit Staub imprägnierten, selten gewaschenen Kopfhaut aus mehr Keime in die Wunde bekommen, als der Student, der auf der Mensur von der desinfizierten Schlägerklinge in die wohl gepflegte Kopfschwarte getroffen wird.[1]

[1] Nach Oehlkers (Die ausserklinische Behandlung der Hiebwunden mit besonderer Berücksichtigung der Mensurverletzungen, Würzburg 1896) gibt es Mensurärzte, welche von den Paukanten verlangen, *daß sie sich am Abend oder Morgen vor der Mensur den Kopf abseifen.* Die Desinfektion der Klinge hält derselbe Autor für unnütz und illusorisch.

Außer den Bakterien der Hautbedeckung können bei diesen zufälligen Verwundungen des täglichen Lebens *im Momente ihrer Entstehung* auch Mikroorganismen in die Wunden hineingerissen werden, *welche den Kleidern anhaften*, sofern der Körper an bekleideter Stelle vom Insulte getroffen wird. *Hiebe* und *Stiche*, welche die Kleidung perforieren, drücken die Ränder der durchsetzten Stoffe in die Tiefe, oder reißen mit Bakterien (Colibacillen!) behaftete Fasern mit. Es kann ferner die Wunde *primär* mit Mikroorganismen infiziert werden, *die dem Gegenstande oder der Waffe anhaften, welche die Gewebsläsion setzt.* Dabei kommen natürlich die verschiedensten Möglichkeiten bakterieller Verunreinigung in Betracht. Das Stellmesser, welches im Raufhandel benützt wird, kann alle möglichen Keime in die Stichwunde verimpfen. Der vom Gerüst fallende Backstein wird beim Auffallen auf den Kopf Staub- und Erdpartikel zurücklassen; da indessen dichte Haare die direkte Berührung mit der gesetzten Wunde hier verhindern können, so wird gerade dieses Trauma oft nur durch das Hineinpressen der Haare und Abstreifen der Hautbakterien infizieren. Anders liegen die Verhältnisse *bei dem auf der Straße geschleiften Kopfe des Droschkiers* (vergl. Fall 10); da wurden unzählbare Mikrobien mit dem Straßenstaub in die zerfetzte Wunde eingerieben. *Fremdkörper*, die in der Wunde zurückbleiben, importieren diejenigen Pilzarten, die ihnen gerade in der Außenwelt anhaften. Der *Holzsplitter vom Boden der Kegelbahn* impft die Tetanussporen in die Fingerwunde. Der Knecht, der vom Heuboden fiel (Fall 67), zeigt in seiner Skalpwunde zahlreiche *Partikel von Gras und Heu* und in den Kulturen massenhaft den *Kartoffelbacillus*. Streift ein *Projektil* auf seiner Flugbahn an, durchschlägt es andere Medien, bevor es sein lebendiges Zielobjekt erreicht, so ist dabei Gelegenheit geboten, die verschiedenartigsten Organismen aus der Außenwelt an seine Oberfläche, oder bei deformiertem Geschoß in die Fugen seines Metalls zu bringen und in den menschlichen Körper hineinzutragen.[1]

Zu diesen zahllosen Gelegenheiten der *primären* Invasion von Mikrophyten kommt nun aber, sobald die Wunde gesetzt ist, auch gleich schon *die Gefahr der sekundären Einwanderung*. Es folgt die Berührung der Wunde durch die *Hände* des Verletzten selbst und durch die hülfreichen Tatzen der Mitmenschen. Es erscheint als blutstillende Bedeckung das unvermeidliche bakterienschwangere Taschentuch!

Aus den Tabellen meiner 1. Beobachtungsserie geht hervor, daß ich bei meinen Untersuchungen des weiteren das Augenmerk darauf gerichtet habe, *welchen Einfluß die Wundbehandlung auf den Keimgehalt frischer Verletzungen ausübt.*

Einfluss Wundbehandlung.

Ich habe Wunden *primär*, so wie sie in meine Hände gelangten, untersucht, und habe sie weiter untersucht, nachdem verschiedene *aseptische*

[1] Vergl. meinen citierten Aufsatz: Ueber Infektion der Schusswunden etc.

und *antiseptische Maßnahmen* an denselben vorgenommen worden waren. Ferner habe ich von denselben abgeimpft bei den Verbandwechseln während der weiteren Behandlung.

Wenden wir uns zuerst den *bakteriologischen Befunden* zu, welche erhalten wurden *nach Reinigung der Wunde durch aseptische Irrigation*, d. h. nach Desinfektion der Wundumgebung, sowie nach exaktester mechanischer Reinigung der Wunde selbst, und Berieselung der letzteren mit *physiologischer Kochsalzlösung*.

Ich habe *bei 10 Kopfwunden vor* und *nach* dieser Behandlung abgeimpft.

Das Ergebnis lautet übereinstimmend dahin, daß nach der Irrigation die Keimzahl bedeutend reduziert war, z. B.:

Bei Fall 27:	Vor Behandlung	=	Auf 3 Oesen	1000 Kolonien.
	Nach Irrigation	=	„ 3 „	mehrere 100 Kolonien.
„ „ 38:	Vor Behandlung	=	„ 1 Oese	199 Kolonien.
			„ 2 Oesen	unzählbare Kolonien.
	Nach Irrigation	=	„ 2 „	147 Kolonien.
„ „ 44:	Vor Behandlung	=	„ 1 Oese	266 „
	Nach Irrigation	=	„ 1 „	80 „

Dieser beobachtete Effekt war für mich zu erwarten, und es liegt seine Deutung auf der Hand. *Eine sehr große Zahl der in die Wunde gelangten Mikrobien sitzt in den Blutgerinnseln, welche den Geweben aufliegen; diese werden durch den Irrigationsstrom weggeschwemmt.* Daß auch nach lange fortgesetzter Bespülung noch eine erhebliche Menge von Keimen zurückbleibt, beweist, daß viele der eingedrungenen Mikroorganismen dem *mechanischen* Effekt der Irrigation unzugänglich sind. Diese stecken in Buchten und Maschen des Gewebes und in fest haftenden Gerinnseln.

Was ergab die bakteriologische Untersuchung *nach antiseptischer Behandlung der Wunde durch Irrigation mit Sublimat* $1^0/_{00}$?

Es wurde bei *7 Fällen*, darunter *6 Kopfwunden*, bei dieser Behandlung von den Wunden abgeimpft. Bei 3 Fällen wurde *vor* und *nach* der Irrigation untersucht; bei 1 Fall nur *nach* der Irrigation. Bei weiteren 3 Fällen wurde *vor* der Sublimatspülung mit Kochsalzlösung irrigiert.

Untersuchung nur nach Sublimatirrigation.

Fall 14, Kopfwunde. Auf 3 Oesen = 60 Kolonien.

Untersuchung vor und nach Sublimatirrigation.

Fall 26, Sägewunde am Daumen	Vor Irrigation	=	—
	Nach „	=	Muskelstückchen ergeben positives Resultat.
Fall 28, Kopfwunde	Vor Irrigation	=	Auf 3 Oesen mehrere 100 Kolonien.
	Nach „	=	Aus excidierten Gewebsstückchen wachsen zahlreiche Kolonien.
Fall 29, Muskelwunde am Rücken	Vor Irrigation	=	Auf 3 Oesen 120 Kolonien.
	Nach „	=	„ 3 „ 1 Kolonie.

Untersuchung vor Behandlung. Untersuchung nach Kochsalzspülung und nach Sublimatirrigation.

F. 27, Lappenwunde am Daumen	Vor Behandlung	= Auf 3 Oesen gegen 1000 Kolonien.
	Nach Kochsalzspülung	= Auf 3 Oesen mehrerre 100 Kol.
	Nach Sublimatirrigation	= —
Fall 34, Wunde der Kopfschwarte	Vor Behandlung	= Auf 3 Oesen 500 Kolonien.
	Nach Kochsalzspülung	= Auf 3 Oesen 215 Kolonien.
	Nach Sublimatirrigation	= Excidierte Gewebsstückchen bleiben auf Glycerin-Agar steril.
Fall 35, Komplizierte Schädelfraktur	Vor Behandlung	= Auf 3 Oesen zirka 400 Kolonien.
	Nach Kochsalzspülung	= Auf 3 Oesen zirka 200 Kolonien.
	Nach Sublimatirrigation	= Auf 3 Oesen —. Excidierte Gewebsstückchen bleiben steril.

Die mit einer antiseptischen Lösung ausgeführte Irrigation beansprucht genau so wie die Kochsalzspülung den Wert der mechanischen Reinigung. Auch hier sehen wir, wenn wir die Keimzahlen (Fall 29) vor und nach Spülung vergleichen, eine sehr deutliche Verminderung *nach* der letzteren.

Wenn bei diesen Versuchen am Lebenden, *bei denen nicht durch Schwefelammonium gefällt wird*, dennoch Kolonien auf den Nährböden auswachsen, so müssen wir daraus schließen, daß die Platinöse, welche die Wunde absuchte, Impfmaterial von Stellen entnommen hat, wo kein Desinficiens oder nur minimale Mengen desselben, oder in seiner Wirkung abgeschwächtes Desinficiens hingelangte. Das positive Resultat der *Uebertragung von Gewebsstückchen* aus den sublimierten Wunden spricht gegen eine intensive Tiefenwirkung des Antiseptikums.

Wenn bei den Fällen, wo mit *Sublimat* irrigiert wurde, ein sehr günstiges Ergebnis erzielt worden ist, indem nach beendigter Behandlung der Wunde die Kolonienzahl in den Kulturen auf ein Minimum reduziert war, so muß hier alsbald der Einwurf gemacht werden, daß durch mit auf den Nährboden übergeimpftes *Sublimat* das Auswachsen der Keime verhindert worden sein konnte. *In welcher Intensität* zurückgebliebene Keime durch das Desinficiens in ihrer Entwicklungsfähigkeit beeinflußt, d. h. geschädigt wurden, dies entgeht unserem Beobachtungsvermögen. Jede Wirkung leugnen zu wollen, wäre nach dem, was ich schon im I. Teil dieser Arbeit ausgeführt habe, auch hier willkürlich und unlogisch. *Wie in der Kultur, so kann auch auf der Oberfläche der Wunde den Mikrobien durch das zurückgebliebene, hier nicht durch ein Antidot paralysierte Desinficiens der Nährboden bis zu einem gewissen Grade verdorben werden, so daß ihre rasche Vermehrung verhindert wird.*

Um zu erfahren, *wie es mit dem Mikrobiengehalt dieser primär untersuchten Wunden in der nächsten Zeit nach deren aseptischer oder antiseptischer Behandlung* sich verhalte, stellte ich bei einer Anzahl von Kopfverletzungen auch *Untersuchungen beim ersten Verbandwechsel an.* Ich hoffte so zu eruieren, ob in der Zwischenzeit eine Vermehrung oder Verminderung des Keimgehaltes stattgefunden habe.

Zu diesem Zwecke legte ich nach der Behandlung der Wunden und nach Anlegen der Nähte ein kleines sterilisiertes *Glasdrain* ein, darüber kam der sterile Verband. Nach 24 Stunden wechselte ich den letzteren und impfte nun wieder *aus der Tiefe* der Wunde ab. Das Ergebnis war bei 4 Fällen folgendes:

Fall 43, Wunde des Kopfes.

I. Vor Behandlung, Kochsalzirrigation:

1\. A.-R. mit 1 Oese = 15 Kolonien.
2\. " " 1 " = 9 " Fast ausschließl. *Staph. albus.*

II. Beim 1. Verbandwechsel nach 24 Stunden:

1 A.-R. mit 1 Oese = 120 Kolonien. Dieselben Coccen wie bei I.

Fall 45, Stirnwunde.

I. Vor Behandlung, Kochsalzirrigation:

1 A.-R. mit 1 Oese = 30 Kolonien.

II. Beim 1. Verbandwechsel nach 24 Stunden:

1\. A.-R. mit 1 Oese = zirka 300 Kolonien.
2\. " " 1 " = " 300 " *Staphyl. pyog. albus.*

Fall 48, Wunde der Kopfschwarte.

I. Vor Behandlung, Kochsalzirrigation:

1\. A.-R. mit 3 Oesen = 72 Kolonien.
2\. " " 3 " = 53 "

II. Beim 1. Verbandwechsel nach 24 Stunden:

1\. A.-R. mit 3 Oesen = 12 Kolonien. *Staphylococcus albus.*
2\. " " 3 " = 14 "
3\. " " 1 Oese = —

Fall 49, Kopfwunde.

I. Vor Behandlung, Kochsalzirrigation:

1\. A.-R. mit 1 Oese = 24 Kolonien.
2\. " " 1 " = 43 "
3\. " " 1 " = 150 "

II. Nach 24 Stunden:

1\. A.-R. mit 1 Oese = 189 Kolonien.
2\. " " 1 " = 356 "
3\. " " 1 " = 300 " Ausschließlich *Staphyl. albus.*

Bei dreien dieser Versuche ergibt sich eine evidente Zunahme der Keimzahl 24 Stunden nach der Behandlung. Stets gelangen die auch schon primär vorgefundenen *weißen Staphylococcen* zum Wachstum.

Den Einwand, daß erst nachträglich wieder neue *Staphylococcen* durch das Drainrohr eingewandert seien, kann ich nach den im I. Teil der Arbeit ventilierten Beobachtungen nicht direkt entkräften; wahrscheinlicher ist, daß die zahlreich primär zurückgebliebenen *Staphylococcen* sich vermehrten.

Fassen wir die bis jetzt aus dieser 1. Untersuchungsserie hervorgehenden Beobachtungsthatsachen zusammen:

1) Frische zufällige Wunden zeigen wenige Minuten schon nach ihrer Entstehung einen reichen Keimgehalt.
2) Die Größe dieses Keimgehaltes ist abhängig hauptsächlich von der

Art des einwirkenden Traumas und von der Lokalisation der Verletzung am Körper. Kopfwunden vor allem sind durch Bakterienreichtum ausgezeichnet. Die Zahl der Keime wächst mit der nach der Verwundung verstrichenen Zeit.

3) Unter den verschiedenen primär in den Wunden vorgefundenen pathogenen Keimarten nimmt an Häufigkeit der *Staphylococcus pyogenes albus* weitaus die erste Stelle ein.
4) Die primär vorgefundenen, d. h. aus den Wunden auf künstliche Nährböden versetzten pathogenen Keimarten *Staphylococcus albus, aureus, citreus, Streptococcus pyogenes* zeigen geeigneten Versuchstieren gegenüber virulente Eigenschaften von sehr wechselnder Intensität. *Im ganzen muß die Virulenz als eine schwache bezeichnet werden; dies gilt insbesondere von den weißen Staphylococcen.*
5) Die Mikrobien haben ihren Sitz namentlich in den den Wundgeweben anhaftenden Blutgerinnseln.
6) Die Irrigation der Wunde, sei es mit *aseptischer* oder *antiseptischer* Flüssigkeit *(Sublimat),* befreit dieselbe von *einer großen Zahl* der hineingelangten Mikroorganismen dadurch, daß sie die letztern mit samt den Blutgerinnseln mechanisch eliminiert.
7) Trotz aller *aseptischen* und *antiseptischen* Maßnahmen bleiben in der Wunde Keime zurück, welche, gleich nach der Behandlung entnommen, auf künstlichen Nährböden noch auszuwachsen fähig sind. — 24 Stunden nach der ersten Behandlung konnte bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle eine Zunahme der Keimzahl *(Staphylococcus albus)* beobachtet werden.
8) *Wie weit* die antiseptische Kraft des *Sublimates* in der Wunde *entwicklungshemmend* auf die zurückgebliebenen Keime einwirkt, entzieht sich der Beobachtung.

Wie gestaltete sich nun bei all dem der Heilverlauf der hier aufgeführten Wunden?

Heilergebnisse.

Von 66 Fällen zeigten nur 3 Infektionserscheinungen!

Bei *Fall 54, Stichwunde am Hinterhaupt,* welche 2¼ Stunden nach der Entstehung in Behandlung kam, trat leichte Eiterung auf. Im Eiter Reinkultur von *Staphylococcus pyog. albus.* Die Behandlung war eine rein aseptische gewesen.

Bei *Fall 40, Wunde des behaarten Kopfes,* welche nach 12 Stunden in Behandlung kam (Sublimatirrigation), kam es bei leichter Infiltration der Wundränder zur Absonderung von dünnem Eiter.

Bei *Fall 12, Rißwunde der Unterlippe,* trat Eiterung der Stichkanäle ein.

Alle übrigen Wunden heilten, ohne Zeichen von Infektion darzubieten. Dabei ist hervorzuheben, *daß bei den schwer mit Bakterien invadierten 40 Kopfwunden in der Folge nur 1 Fall klinisch sich als infiziert zeigte.*

34mal war dabei die Behandlung eine antiseptische, d. h. die Wunden wurden mit *Sublimattupfern* mechanisch gereinigt und mit *Sublimatlösung* 1‰ irrigiert. *31mal wurde rein aseptisch vorgegangen,* d. h. es wurden

sterile Tupfer zur Reinigung verwendet, und die Irrigationsflüssigkeit bestand aus Kochsalzlösung.

Diese Beobachtungen des Heilverlaufes beweisen also, viel auffälliger als unsere Untersuchungen bei aseptisch angelegten *operativen* Wunden, daß die Wundheilung durch das Zurückbleiben einer relativ großen Zahl pathogener Keime, insbesondere durch das fast konstante Vorhandensein des *Staphylococcus pyogenes albus*, *sehr oft* nicht im geringsten gestört wird, und zwar auch dann nicht, wenn diese Mikroorganismen in der Wunde mit keinem Antiseptikum in Berührung kamen. Es war bei diesen *frischen, allerdings meist kleineren (!)* Verletzungen *antiseptische* und *aseptische* Therapie von demselben guten Erfolge begleitet.

Es bestätigen diese Beobachtungen, was wir längst schon wissen, daß Verletzungen um so günstigere Chancen zur Heilung darbieten, je frischer sie zu *zweckmäßiger* Occlusion kommen.

Ein Haupteffekt der Therapie besteht bei diesen *frischen* Verwundungen *in der mechanischen Reinigung*, in der sorgfältigen Entfernung der Gerinnsel und Bespülung der Wundoberfläche. Dadurch wird, wie bewiesen ist, die Zahl der primär eingewanderten Keime bedeutend reduziert. Wohl mag, wie Schimmelbusch sagt,[1] das vorquellende Blut selbst ein gutes Spülmittel der Natur sein; es mag auch das „reine" Blutcoagulum ein Schutz der Wunde gegen *sekundäre* Infektion sein. Wenn ich aber sehe, daß die aus der Blutung entstandenen Gerinnsel so bald nach der Verletzung schon dicht von Mikrobien durchsetzt sind, so wird meine Ueberzeugung von der teleologischen Zweckmäßigkeit der Natur in diesem Punkte erschüttert. Ich sehe damit die Notwendigkeit ihrer Entfernung *bewiesen*, und diese geschieht am leichtesten durch Irrigation mit einer *keimfreien* Flüssigkeit. Die Anwendung einer *antiseptischen* Irrigation halte ich bei *frischen* Wunden für nicht absolut notwendig, wohl aber für *zweckmäßig*. Dem Arzte draußen in der Praxis namentlich fällt es nicht so leicht, eine *keimfreie* atoxische Irrigationsflüssigkeit zu beschaffen; er wird sich nach wie vor besser an die *Sublimatlösung* halten, die er leicht sich überall mittelst der Pastillen bereiten kann.

Ein weiterer Hauptnutzen der Behandlung dieser Wunden ist bedingt *durch den frühzeitigen Schutz vor sekundärer Einwanderung anderer, vielleicht bedeutend stärker virulenter Organismen* vermittelst Naht und bakterienfreien Occlusivverbandes.

Da wo es um Verletzungen sich handelt, *die nicht durch die Naht geschlossen werden dürfen*, muß aus Gründen, die im folgenden Abschnitte an dem dortigen Material sich besser ableiten lassen, auch bei frischen Wunden die *antiseptisch* wirkende Tamponade *(Jodoform, Airol)* der *aseptischen* unbedingt vorgezogen werden.

[1] l. c. S. 176.

Abwägung des Nutzeffektes der Therapie.

Bei der Abwägung des Nutzeffektes unserer Wundbehandlung auf dem Gebiete solcher *relativ leichter* Verletzungen, wie sie in dieser 1. Tabelle durchschnittlich vorliegen, muß man dessen wohl eingedenk sein, daß viele kleinere Wunden des täglichen Lebens auch ohne Zuthun der chirurgischen Kunsthülfe von der Natur allein zur Heilung *ohne manifeste Infektion* gebracht werden können. Es ist bekannt, daß namentlich die in dieser Beobachtungsserie so zahlreich vertretenen Kopfwunden bei der reichen Gefäßversorgung der Kopfschwarte eine große Tendenz zur primären Verklebung zeigen. Nicht wenige Verletzungen heilen, wenn sie nur in Ruhe gelassen werden, unter dem eintrocknenden Blutgerinnsel trotz dessen reichen Bakteriengehaltes ganz glatt. Andere vernarben sehr schön unter primitiven, aber unschädlichen Laienverbänden.[1] Viel zahlreicher allerdings sind zweifellos jene Fälle, bei denen an die *unbehandelte* Verletzung leichte oder schwerere Infektionserscheinungen sich anschließen. Ich darf als sicher annehmen, daß von den 66 Fällen meiner 1. Serie, wenn sie sich selbst überlassen worden wären, nicht 63 zur Heilung *ohne erkennbare Infektion* gekommen wären, sondern daß ein sehr großer Prozentsatz derselben *der Eiterung* verfallen gewesen wäre. *Wir wären aber gerade dann erst im stande, den Erfolg unseres Könnens genau zu beurteilen, wenn uns eine solche sich selbst überlassene adäquate Kontrollreihe zum Vergleich vorliegen würde.*

Es hat nun während der Zeit, da ich mein Material zur Beleuchtung dieser Fragen sammelte und sichtete, ein hoch verdienter Chirurge die Heilkraft der Natur an einer Reihe von Verletzungen noch schärfer auf die Probe gestellt, als ich es bei meinen *nur aseptisch* behandelten Fällen gethan habe. Der Leser erinnert sich vielleicht an die Diskussion, die am Chirurgenkongreß 1892 über die *erste Versorgung der Schußverletzungen* geführt wurde. Hier hat Langenbuch für den möglichst frühzeitigen „*hermetischen* Verschluß“ der Schußwunden plädiert; ausgehend von der Ueberzeugung, „daß die Gewehrschußwunden im allgemeinen nicht primär infiziert, also aseptisch seien, und folglich schon durch den ersten Verband vor der *sekundären Infektion* durch die Außenwelt geschützt werden müßten.“[2] Als Stützen für die Richtigkeit dieser Ansicht stellt Langenbuch nebst Belegen aus der Litteratur eine Reihe von Verletzungen zusammen, 11 Schußwunden und 4 komplizierte Frakturen, die er *ohne vorausgeschickte Desinfektion der Haut und Wunden* durch Naht und Pflaster verschloß. So überließ er die primär eingedrungenen und zurückgebliebenen Keime *vollständig* den natürlichen Wehrmitteln und — *hatte dabei keinen einzigen Mißerfolg zu verzeichnen!*

Die von mir gelieferten *bakteriologischen* Aufschlüsse haben nun

[1] Neben Spinnengewebe und Bestandteilen der mittelalterlichen Dreckapotheke lernt man dann und wann etwas Vernünftiges kennen. Dazu gehört der Gebrauch des *Tischlerleims* zur Wundbedeckung.

[2] Nochmals über die erste Versorgung der Leichtverwundeten auf dem Schlachtfelde. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 9—12; Separatabzug S. 1.

aber den *wissenschaftlichen Beweis* dafür erbracht, daß die *Hieb-*, *Riß-* und *Quetschwunden* des Civillebens als „*primär infiziert*" betrachtet werden müssen. Wie es in diesen Friedensverletzungen aussieht, so sieht es auch in denen des Krieges aus, jedenfalls nicht besser. An dieser Thatsache ändern weder die zahlreichen Fälle *spontaner* Heilung *unbehandelter* Wunden etwas, noch *meine* Erfahrungen über den günstigen Ausgang *rein aseptisch* behandelter Verletzungen, noch die günstigen Ergebnisse der Langenbuch'schen Serie. Es können alle diese Erfahrungen nur das von mir auch experimentell festgestellte Faktum bekräftigen, daß *im allgemeinen* die in diese Wunden *primär* eindringenden Organismen glücklicherweise nicht sehr virulent sind; daß sie *sehr oft unter, ihrer Entwicklung nicht besonders günstigen Wundverhältnissen*[1] keinen Schaden stiften. Deshalb aber darf diese *primäre Aussaat* in den Wunden bezeichneter Art noch lange nicht als „quantité négligeable" betrachtet werden. Findet dieselbe unter Bedingungen statt, welche eine besondere Prädisposition schaffen, so kann die *relative* geringe Virulenz doch zur Erzeugung der Infektion genügen. Wir werden dafür in der 2. Serie lehrreiche Beispiele kennen lernen.

Da ich nun aber ferner bewiesen habe, daß wir die Zahl der primär in die Wunden eingedrungenen Keime durch unsere Kunsthülfe vermindern können, ohne die Vitalität der Gewebe zu schädigen, so ist es eine logische Konsequenz, daß wir diese Hülfsmittel anwenden. Da es auch nach meinen später analysierten Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen kann, daß wir durch die *antiseptische Tamponade* die *Entwicklung* der Keime und ihre *toxische Wirkung* in den Wunden zu *hemmen* vermögen, so ist die weitere Konsequenz, daß wir ihre Anwendung vor allem bei *den* frischen Verletzungen nicht versäumen, *bei denen die Prädisposition zur Infektion augenscheinlich gegeben ist.*

Wenn ich nach diesem auf *die direkte Bekämpfung der primär eingewanderten Infektionserreger* bei den in Frage stehenden Wundgruppen nicht verzichten will, so betrachte ich anderseits die Forderung *möglichst frühzeitiger* Occlusion dieser Verletzungen durch den bakterienfreien Verband als selbstverständlich. Die Gefahr der *sekundären* Infektion schlage auch ich im ganzen höher an, als diejenige der *primären*. Die Quellen der sekundär möglichen Infektionen sind zahlreicher und manigfacher. Es kann die frisch entstandene, offen gebliebene Wunde in einer kurzen Spanne Zeit, in der sie sich selbst überlassen wird, von ihrem Träger mit verschiedenen Bakterienherden der Außenwelt in Berührung gebracht werden, von denen ein jeder gefährlicheres Material abgibt, als primär bereits in die Verletzung gelangt ist.

Alle diese Erwägungen beziehen sich auf den infektiösen Charakter und die Maximen der Behandlung von *Quetsch-*, *Hieb-* und *Rißwunden*,

[1] Vergl. hiezu dasjenige, was von den *Bedingungen der Infektion* im I. Teil meiner Arbeit S. 109 gesagt ist.

wie sie in meiner 1. Beobachtungsreihe in weit überwiegender Zahl vorliegen.

Im früheren schon habe ich bemerkt, daß ich leider nicht Gelegenheit fand, *frische, noch nicht behandelte Schußwunden* bakteriologisch untersuchen zu können; auch in den folgenden Beobachtungsreihen sind nur wenige Fälle von Schußverletzung vertreten. Gerne hätte ich bei solchen unbefingerten Schußwunden *das* bewiesen, was *experimentell* schon längst bewiesen ist, daß auch diese Verletzungen im *bakteriologischen* Sinne als *primär infiziert* betrachtet werden müssen. A priori ist nun aber klar, daß in die engen, durch die *modernen kleinkalibrigen Gewehre* verursachten Schußkanäle bei weitem nicht so viele Keime *primär* durch das Projektil hineingeschleppt werden, wie sie in größere, sofort weitklaffende Quetschwunden hineingelangen. Die Intensität der *primären* Infektionsgefahr muß also aus diesem Grunde hier eine kleinere sein. Daß Langenbuch, gestützt hauptsächlich auf die an Kritik unsäglich armen experimentellen Schlüsse Pfuhls, diese Gefahr der *primären* Infektion allzu gering taxiert, dies habe ich in meiner mehrmals erwähnten kritischen Studie, *„Ueber die Infektion der Schußwunden durch mitgerissene Kleiderfetzen“*, ausführlich dargelegt.

Nun sind aber diese modernen Gewehrschußwunden vermöge ihrer meist kleinen Ein- und Ausschußöffnung auch für die *sekundäre* Aufnahme von Infektionskeimen wenig disponiert; es ist auch technisch relativ leicht, sie vor der sekundären Invasion zu schützen. Daß dieser Schutz, wie bei allen anderen Wunden, auch hier so früh als immer möglich geschehen soll, ist klar. „An dem therapeutischen Grundsatz, die Schußwunden in Ruhe zu lassen, sie möglichst früh aseptisch zu occludieren, und wo dies möglich ist, der Heilung unter dem Schorf zu überlassen“ — sagte ich an oben genanntem Orte — sollen diese Forschungen und Reflexionen über den Modus der Schußwunden-Infektion nichts ändern. Streitig kann nur das „Wie“ der Occlusion sein. Wenn Langenbuch hermetischen Verschluß der Wunden *durch die Naht* fordert, so fordert er zu viel; zweckmäßig aber erscheint mir sein Vorschlag, *als Notbehelf* auf dem Schlachtfelde die Occlusion durch Laienhand (Sanitätssoldaten) mittelst *Heftpflaster* geschehen zu lassen. Vorausgesetzt, daß dieses Heftpflaster vor dem Gebrauch über der Flamme erhitzt und damit steril gemacht wird. Der Arzt aber, der die Wunde *definitiv* in Behandlung nimmt, soll sie *antiseptisch* reinigen, mit einem *antiseptischen Pulver (Airol)* bestreuen, und mit einem aufsaugenden sterilen Verbande bedecken.

Wenden wir jetzt die Aufmerksamkeit unserer *2. Beobachtungsreihe* zu. Aus der bisherigen Summe von Erfahrungen versuchte ich ein Bild von zu erhalten, wie es bakteriologisch in Verletzungen aussieht, an nen die Kunst der Wundbehandlung sich noch nicht versucht hat. h suchte die *Bakterienflora* kennen zu lernen, wie sie auf Verletzungen s täglichen Lebens gleich bei und nach deren Entstehung ausgesäet wird.

Analyse der 2. Untersuchungsreihe.

Hier präsentieren sich zahlreiche Wunden in dem Status, wie sie utzutage dem Arzte sehr häufig dort zukommen, wo das *Samariter-sen* verbreitet ist. Ferner finden wir Wunden, wie sie der *Spitalchirurge* t aus zweiter Hand in Empfang nimmt: Relativ frische Verletzungen, e mit einem *provisorischen*, vom Arzte draußen angelegten Verbande rsehen sind.

Betrachten wir diese zweite Tabelle von denselben Gesichtspunkten s wie die erste.

Das *Zeitintervall zwischen Entstehung der Verletzung und Unter-chung der Wunde durch mich* konnte in 54 Fällen annähernd genau stgestellt werden. Im ganzen ist hier die verflossene Frist eine längere s bei den Beobachtungen der ersten Reihe. Immerhin kam die größere ehrzahl der Patienten im Verlaufe der ersten 24 Stunden in meine handlung. Es verteilen sich die Zeiten wie folgt:

Zeitintervall zwischen Verletzung und Untersuchung.

Intervall	Zahl der Fälle
1/4 Stunde	1
1/2 „	3
3/4 „	2
1 „	6
1 1/2 „	5
2 „	5
3 „	3
5 „	2
6 „	5
7 „	1
9 „	1
14 „	1
16 „	4
24 „	6
„Einige Stunden“	2
26 Stunden	2
36 „	2
2 Tage	1
4 „	1

Während des Intervalles ist die Mehrzahl der Verletzten (47 Fälle) urch *Samariterhand* mit dem ersten Notverband versehen worden. *Wie* iese erste Hülfe in der Unfallstation der genannten Maschinenfabrik eleistet wurde, ist im frühern bemerkt.[1] Die Schwerverletzten wurden

[1] Vergl. Fussnote der Tabelle auf S. 27.

fast alle zuerst von Aerzten verbunden, d. h. in der Regel nach Desinfektion durch *Sublimatlösung* mit *Jodoformgazeverband* versehen.

Art, Entstehung und Lokalisation der Wunden.

In dieser Serie bilden durch Maschinengewalt verursachte *Quetsch-Rißwunden* das überwiegende Kontingent. Durch schwere Gewalt-Einwirkung entstanden 3 offene *Luxationen* des Fußgelenks, sowie 5 offene *Frakturen*. Im weitern sind 8 Schnittwunden, 2 Brandwunden, je 1 Stich- und Bißwunde, 2 Schußwunden vertreten.

Von der *Lokalisation* der Verletzungen ist zu sagen, daß die meisten (49 Fälle) an den Extremitäten sich befanden, 1 am Thorax, 8 am Kopfe.

Nun zum Kern der Sache! *Wie steht es bei diesen Wunden mit dem Keimgehalt zu der Zeit, da der angelegte Notverband von mir entfernt wurde?*

Keimgehalt.

Bei 62 *primären*, d. h. unmittelbar nach Wegnahme des Notverbandes ausgeführten Untersuchungen ergab sich *13 mal ein negatives Resultat*. In allen übrigen Fällen gelangten Mikrobien zum Wachstum. Von den *negativen* Resultaten gilt hier dasselbe, was bei Besprechung der ersten Serie gesagt wurde. Es ist mit denselben durchaus nicht bewiesen, daß überhaupt keine Organismen in den Wunden sich befanden, sondern nur *der* Schluß motiviert, daß der Gehalt an solchen ein geringer war.

Menge der Keime.

Die *Keimzahl* ist auch hier von sehr wechselnder Größe. *Evident springt wieder der quantitative Unterschied bei verschiedener Dauer des Intervalls ins Auge. Wir finden weitaus die höchsten Keimzahlen bei den Fällen mit großem Intervall*, z. B.:

	Intervall		Kolonienzahl
Fall 44 .	14 Stunden .	auf 1 Oese	= unzählbar.
„ 13 .	16 „ .	. „ 1 „	= „
„ 47 .	24 „ .	. „ 3 Oesen	= mehrere 1000.
„ 34 .	24 „ .	. „ 3 „	= unzählbar.
„ 26 .	24 „ .	. „ ?	= „
„ 31 .	26 „ .	. „ 1 Oese	= mehrere 100.
„ 10 .	4 Tage .	. „ 2 Oesen	= viele 100.

Dem gegenüber verteilen sich von den 13 Fällen mit *negativem* Resultate 9 auf Intervalle von 1—6 Stunden, und bei den übrigen nach 1—6 Stunden untersuchten Wunden mit *positivem* Ergebnisse ist die Keimzahl durchschnittlich eine relativ kleinere, z. B.:

	Intervall		Kolonien
Fall 5 .	$1^1/_2$ Stunden .	auf 2 Oesen	= 25.
„ 11 .	1 Stunde .	. „ 1 Oese	= 22—150.
„ 33 .	$^1/_2$ „ .	. „ 3 Oesen	= 2.
„ 54 .	2 Stunden .	. „ 4 „	= 20.
„ 46 .	$^1/_4$ Stunde .	. „ 3 „	= 3.

Innerhalb derselben Zeiten unterliegt natürlich die Keimmenge bedeutenden Schwankungen.

Beantworten wir weiter parallel der an die erste Serie sich knüpfenden Besprechung die Frage: *Welche Arten von Mikrobien, speziell welche pathogenen Organismen fanden sich in diesen Wunden?*

Art der Keime.

Die Zusammenstellung der Ergebnisse gibt darüber folgenden Aufschluß: *In 40 Fällen fanden sich primär pathogene Keime,* und zwar verteilen sich diese wie folgt:

1) Fälle, bei denen nur *eine* pathogene Keimart primär vorhanden war, mit oder ohne Gesellschaft von Saprophyten.

Staphylococcus pyogenes albus	12 Fälle.
Staphylococcus pyogenes aureus	9 „
Streptococcus pyogenes	6 „
Bacterium coli commune	1 Fall.

2) Fälle, bei denen *mehrere* pathogene Keimarten primär vorhanden waren.

Staphylococcus aureus + *albus*	9 Fälle.
Streptococcus pyogenes + *Staphylococcus aureus* .	2 „
Streptococcus pyogenes + *Staphylococcus albus* .	1 Fall.

Ueber das *morphologische* und *kulturelle* Verhalten der *Streptococcen* finden sich in den Protokollen, soweit es um das *mikroskopische Bild* und das *Verhalten in Bouillon* sich handelt, meistens genauere Angaben. Die Behring-Lingelsheim'sche Differenzierung berücksichtigend, ist zu bemerken, daß bei 4 Fällen die *Streptococcen* lange Ketten bildeten und die Bouillon klar ließen; daß 1 mal bei kurzer Kettenbildung die Bouillon sich trübte. Gerade aber dieser letztere *Streptococcus brevis* erwies sich bei Impfung auf eine weiße Maus als pathogen.

Am häufigsten tritt also auch hier der *Staphylococcus pyogenes albus* auf (21 Fälle); gleich aber folgt ihm in der Frequenz der *Aureus* (18 Fälle).

Die Gegenwart sehr zahlreicher Individuen dieser *pathogenen* Pilzarten ist bei einzelnen Wunden schon *nach sehr kurzem Intervall* konstatiert, z. B.:

	Intervall		Kolonienzahl
Fall 32, *Streptococcus pyogenes,*	1/2 Stunde,	auf 3 Oesen	= mehrere 100.
„ 38, *Staphyl. pyog. aureus,*	1 „	„ 3 „	= 50.
„ 39, *Staphyl. pyog. aureus,*	2 Stunden,	„ 3 „	= 42.
„ 20, *Streptococcus pyogenes,*	4 „	„ 2 „	= mehrere 100.

Auf eine *Vermehrung der Keime in der Wunde* muß dort geschlossen werden, wo sich dieselbe Art nach längerem Intervall in *„unzählbarer"* Kolonienzahl vorfindet, z. B.:

Fall 47: *Streptococcus pyogenes* nach 24 Stunden.
„ 13: *Staphyl. pyog. aureus* + *albus* nach 16 Stunden.
„ 19: *Staphylococcus pyog. aureus* nach wenigen Stunden.

Neben diesen *pathogenen* Keimarten fanden sich fast konstant zahlreiche *Saprophyten* vor. Von solchen nennen die Protokolle: *Micrococcus candicans, Bacillus subtilis, Bacillus mesentericus, Sarcina aurantiaca, Hefen, Schimmelpilze.*

Besonders hervorzuheben ist der bei Fall 53 gemachte Fund des *Micrococcus prodigiosus* in dem durch *komplizierte Luxation* eröffneten Fußgelenk. Von diesen hier 7 Stunden nach der Verletzung *massenhaft* vorhandenen Coccen muß angenommen werden, daß sie in der *Synovia* des Gelenkes sich *vermehrt* haben.

Virulenz der Keime.

Ueber die *Virulenz* der bei dieser Serie aus den Wunden rein gezüchteten pathogenen Keime sind durch Tierversuche folgende Erhebungen gemacht worden:

I. Versuche mit Reinkulturen einer Mikrobienart.

Versuche mit Staphylococcus pyogenes albus.

Bei Fall 43 ergab die Ueberimpfung von Bouillonkultur auf *Meerschweinchen* subcutan ein negatives Resultat.

Versuche mit Staphylococcus pyogenes aureus.

1. Versuch (Fall 58). Von 24stündiger Bouillonkultur wird 1 cm^3 subcutan einem *Meerschweinchen* injiciert. Weder lokale noch allgemeine Krankheitserscheinungen.

2. Versuch (Fall 46). Ueberimpfung von Bouillonkultur auf *weiße Maus* und *Meerschweinchen* von starker Wirkung. Die Maus geht ein; beim Meerschweinchen entsteht subcutan ein großer Absceß.

3. Versuch (Fall 39). Impfung von der Original-Agarkultur auf *weiße Maus* negativ; von Bouillonkultur auf *Meerschweinchen* negativ. — Dieser Staphylococcus wurde dadurch virulent gezüchtet, daß er mit Streptococcen zusammen einem Meerschweinchen eingeimpft wurde.

Also bei 2 Fällen keine, beim dritten bedeutende Virulenzentfaltung!

Versuche mit Streptococcus pyogenes.

1. Versuch (Fall 47). $^3/_{10}$ cm^3 einer Bouillonkultur töten eine *weiße Maus.*

2. Versuch (Fall 2). $^1/_4$ cm^3 Bouillonkultur tötet *weiße Maus* nach 2 Tagen.

Versuche mit Bacterium coli.

Die bei Fall 51 aus dem Fußgelenk der *offenen Luxation* gezüchteten *Colibacillen* entfalten bei *Meerschweinchen* und *Kaninchen* bedeutende Virulenz.

Versuche mit Micrococcus prodigiosus.

(Fall 53). Ein *Kaninchen,* welchem 2 cm^3 Bouillonkultur intravenös eingespritzt werden, verendet nach 12 Stunden. Bei der Sektion Abimpfung aus Herzblut und Organen. Massenhaft *Prodigiosus!* — Impfung auf *Meerschweinchen* negativ.

Es beweisen mir diese Versuche, daß der *Micrococcus prodigiosus nicht so ganz unschuldiger Natur sein kann.* Sonst finden wir in der Litteratur angegeben, daß er, *allein* injiciert, nicht pathogen wirke, aber in Verbindung mit anderen Arten. (Lehmann und Neumann, Bakteriologie II. Teil, S. 263.) Die *Proteïne* des *Prodigiosus* sind (vergl. ebenda) vielfach studiert und als giftig befunden. Grawitz und De Bary[1] konnten mit wenigen Platinösen des *Staphylococcus aureus,* der an sich unfähig war, Eiterung zu erzeugen, dann ausgedehnte Abscesse hervorrufen, wenn sie die Stoffwechselprodukte des *Micrococcus prodigiosus* mit verimpften. *Jedenfalls ist anzunehmen, daß dieser Mikrobe, associiert mit Eitercoccen, in Wunden und besonders in Gelenkwunden wie in diesem Fall die Infektionsgefahr wesentlich zu erhöhen vermag.*

II. Versuche mit Mischkulturen.

Versuch bei Fall 54. Von der *Staphylococcus aureus* und *albus* enthaltenden Originalkultur wird auf *Meerschweinchen* subcutan verimpft. Aus dem erzeugten *Absceß* wird *Staphylococcus aureus* in Reinkultur gezüchtet.

[1] Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung u. Eiterung. Virch. Arch. Bd. CVIII. 1887.

Ziehen wir aus diesen Versuchsergebnissen die Summe, so sehen wir durch dieselben den Beweis erbracht, *daß die Mehrzahl der aus den Wunden reingezüchteten und zu diesen Impfungen verwendeten Kulturen geeigneten Versuchstieren gegenüber sich als virulent erwiesen haben.*

Provenienz der Keime.

Was bei Sichtung der in der ersten Tabelle enthaltenen Erfahrungen über die *Provenienz* der in *noch nicht behandelten* Wunden gefundenen Keime im allgemeinen gesagt wurde, gilt auch von der jetzt in Rede stehenden Untersuchungsreihe. Körperdecke, Körperhöhlen geben hier ihre Bewohner ab, wie dort. Wir finden auch *da*, in den weniger zahlreich vertretenen *Wunden der Kopfschwarte, kurze Zeit nach der Verletzung* eine sehr große Keimzahl; und wieder sind es die *weißen Staphylococcen*, die am häufigsten vertreten sind. (Beispiel: Fall 43. Nach 1stündigem Intervall aus 3 Oesen 200 Kolonien.) — Die Art der Verletzung, die Oertlichkeit, an welcher sie in der Außenwelt stattfindet, die Beschaffenheit des verletzenden Instrumentes, die Beschäftigung des Verletzten, alle diese Faktoren machen auch hier ihren Einfluß auf Reichtum und Gehalt der *Wundflora* geltend. Freilich lassen sich im einzelnen Fall Beziehungen der verschiedenen Organismen zu ihrem ursprünglichen Standort noch viel weniger sicher eruieren, *denn zwischen Trauma und bakteriologischer Untersuchung liegt hier die erste Hülfe, die den primären Status verwischt haben kann.*

Heilergebnisse.

Wie waren die *Heilerfolge* bei dieser Beobachtungsreihe?

Von 62 Fällen heilten 10 mit ausgesprochenen Zeichen von Infektion.

Bei diesen 10 Fällen lag *primär* folgender Befund an *pathogenen* Mikroorganismen vor:

4 mal *Streptococcus pyogenes.*
1 mal *Streptococcus pyogenes + Staphylococcus pyogenes aureus.*
1 mal *Streptococcus pyogenes + Staphylococcus pyogenes albus.*
2 mal *Staphylococcus pyogenes aureus.*
2 mal *Staphylococcus pyogenes albus.*

Die *Erscheinungsformen der Infektion* waren dabei folgende:

Bei vier Fällen zeigte sich auf der Wunde ein *croupöser Belag*, Bildung von Pseudomembranen. Einer dieser Fälle ist von mir in dem Aufsatze *„Ueber Wunddiphtheritis“* [1] als Exempel aufgeführt worden, um zu zeigen, daß derartige Beläge auch bei Abwesenheit der Löffler'schen Bacillen auf Flächenwunden sich bilden können. Die andern Fälle repräsentieren dasselbe Faktum.

Als Hauptinfektionserreger und Erzeuger der croupösen Auflagerungen ist dabei der *Streptococcus pyogenes* zu beschuldigen.

Bei den übrigen Fällen manifestierte sich die Infektion lokal hauptsächlich durch das *Auftreten von Eiterung.*

[1] l. c. Vergl. Citat in der Tabelle.

Als hochgradig schwere Infektion steht hier obenan die durch *Staphylococcus pyog. aureus* bewirkte *Vereiterung des Fußgelenkes* bei Fall 49.

Zur *Absceßbildung* führte der *Staphylococcus pyogenes albus* bei der *komplizierten Fraktur des Humerus.* (Fall 52.)

Stinkende eiterige Sekretion, nekrotischer mißfarbiger Wundbelag, septische Knochennekrose, hohes Fieber stellten sich bei Fall 61 (Zermalmung der Hand) ein. Von pathogenen Mikrobien beteiligten sich dabei in erster Linie *Bacterium coli*, daneben *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus*. Wir werden auf diesen Fall im weiteren noch ausführlicher zu sprechen kommen.

Einfluss der Wundbehandlung.

Wie stellt sich zu diesen besprochenen Heilresultaten die in Anwendung gebrachte Wundbehandlung? Welcher Einfluß auf die in die Wunden gedrungenen Infektionserreger darf ihr zugeschrieben werden?

Zuerst ein Wort über die *erste Hülfe* und deren hier erreichten mutmaßlichen Nutzeffekt.

Es lassen unter unseren 62 Untersuchungen vielleicht ganz wenige Fälle mit etwelcher Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß durch die vorgenommene *provisorische* Wunddesinfektion[1] ein direkter Einfluß auf den Keimgehalt der Verletzungen ausgeübt, d. h. eine Verminderung der Keimzahl (Entwicklungshemmung?) bedingt wurde. Zu diesen wenigen Fällen will ich die 12 Wunden mit *negativem* Befund rechnen; darunter eine vom Arzte mit *Jodoformpulver* bestreute Wunde der Kopfschwarte, die bei zweimaliger Untersuchung sich als steril erwies. Natürlich geht es nicht an, durch Vergleich von Fall zu Fall zwischen dieser Serie und der ersten etwa herausdividieren zu wollen, daß die Keimzahlen *hier* durchschnittlich um so und so viel geringer waren. Nur ganz auffallende und konstante quantitative Unterschiede bei ganz gleichartigen Verletzungen — wie sie hier nicht vorliegen — könnten zu einer Schlußfolgerung in diesem Sinne berechtigen.

Erste Hülfe.

Die gewichtigen Wundinfektionserreger, *Staphylococcus pyog. aureus* und *Streptococcus pyog.*, finden sich hier in ungefähr derselben Zahl wie dort. Der *Virulenz* sind dieselben durch die Maßnahmen der provisorischen Desinfektion, soweit dies aus meinen vorgelegten Untersuchungen zu beurteilen ist, nicht *verlustig* geworden. Ob eine *Abschwächung* der pathogenen Eigenschaften erzielt wurde, entzieht sich der Beurteilung.

Da konstatiert wurde, daß nach den längeren Intervallen die Keimzahl durchschnittlich eine sehr hohe war, so mußte angenommen werden, *daß es auch hier trotz der ersten Hülfe oft zu einer Vermehrung der primär importierten Mikrobien kam.*

Was die 10 *mit Infektionserscheinungen* verlaufenen Fälle betrifft, so wurden davon sieben von Samaritern, drei von Aerzten zuerst verbunden.

[1] Bei unseren Fällen wurde meistens *Sublimat 1:1000* angewendet und *Jodoformgaze* aufgelegt.

Die erwähnte *offene Fußluxation, die nachher durch Staphylococcus pyogenes aureus vereiterte* (Fall 49), war 12 Stunden lang ohne ärztliche Hülfe liegen geblieben, und von den Angehörigen mit Umschlägen behandelt worden. Dasselbe Schicksal hatte die *zweite offene Fußluxation* Fall 51); diese aber heilte ohne Infektionserscheinungen, obschon im Gelenke reichlich stark virulente[1] *Colibacillen* vorhanden waren. Die dritte analoge Verletzung wurde sofort vom Arzte mit Notverband versehen und dem Spital zugeschickt (Fall 53); auch diese heilte ohne Störung.

So wenig behauptet werden kann, daß bei dieser Beobachtungsserie ie bakterielle Verunreinigung eine geringere war, als bei den *unberührten* erletzungen der ersten Serie, so wenig ist Grund zu der Annahme voranden, daß durch die Samariterhände, wie sie hier *unter Aufsicht* ihres mtes walteten, etwa mehr pathogene Keime in die Wunde geschleppt urden.

Wer liest, was ich soeben möglichst objektiv aus meinen Beobachngen gefolgert habe, kann nun leicht die Meinung bekommen, daß es ich diesen vorgelegten Ergebnissen doch wohl gleichgültig sei, ob die erletzungen mit Notverband versehen werden oder nicht. Das ist meine nsicht nicht! Daß die erste Hülfe, mit der *ich* es zu thun hatte, Schaden iftete, geht aus meinen Beobachtungen nicht hervor; daß sie nützlich ar, scheint mir gewiß, wenn ich dies auch nicht *bakteriologisch* beiesen habe. *Der Witz der provisorischen Wundversorgung liegt nicht arin, die primär eingewanderten Pilze zu vernichten, sondern die Wunde r sekundärer, gefährlicherer Infektion zu schützen.* Denn — bedeckt cht der *unterrichtete Samariter* die Wunde, so hantieren unfehlbar, bear der Arzt kommt, andere Menschenhände mit allem, was an ihnen ebt, an ihr herum. Durch die erste Hülfe soll die Verletzung mögchst schnell nach ihrer Entstehung *steril* bedeckt, und dann beförderchst dem Orte zugeschickt werden, wo sie *definitiv* besorgt werden soll. t der Ort, *wo definitive kunstgerechte Hülfe konstant in Bereitschaft steht* eispiel: *Spital; Unfallstation der Bauarbeiter in Zürich)* ganz nahe dem chauplatz der Verletzung, so soll die letztere ungesäumt *so wie sie ist* eser Station zugeführt werden.[2]

Der *Arzt*, der draußen zuerst zu dem Verwundeten gerufen wird, id nach Maßgabe der Verhältnisse sich entschließt, denselben ins Spital schicken, wird grobe Verunreinigungen am besten durch *antiseptische* rigation entfernen, und die Wunden *ungenäht* mit *sterilen*[3] Verbandoffen bedeckt dem Transport übergeben. Eine in *Sublimatlösung* tauchte Kompresse ist mir lieber als „steril“ bezogene, meist nicht eril konservierte Stoffe. *Jodoform-* und *Airolgaze* sind ausgezeichnete

[1] d. i. für Versuchstiere virulent!

[2] Natürlich bei Verletzung grösserer Gefässe mit den geeigneten provisorischen Massamen; Konstriktion! Bei Frakturen Schienen etc. Ich spreche ja nur von der *Wundsorgung im speziellen.*

[3] *steril* durch *Antiseptika* oder *Hitze.*

Protektivs, vorausgesetzt, daß sie nicht schon verunreinigt aus der Schublade gezogen werden.

Welche *definitive Hülfe* wurde nun den Verletzungen dieser Beobachtungsreihe zu teil? Was hat *meine* Behandlung im Kampfe gegen die Pilzinvasion geleistet?

Definitive Hülfe. Die Desinfektion der Wundumgebung geschah nach den Fürbringer'schen Regeln; während derselben wurde die Wunde selbst fest mit steriler Watte tamponiert.

Bei 36 Fällen bestand die *primäre* Therapie nach Wegnahme des Notverbandes in *Irrigation der Wunde mit Sublimatlösung* und Bedeckung mit *Jodoformgaze.* Fünf dieser Verletzungen wurden durch die Naht geschlossen.

Bei 19 *Fällen* wurde mit *Kochsalzlösung* irrigiert und mit *Jodoform-* oder *Sublimatgaze* verbunden. 10 mal kam hier die Wundnaht zur Anwendung.

7 Verletzungen schwerer Natur wurden rein aseptisch behandelt, d. h. die Wunden wurden nach Desinfektion der Umgebung mit steriler Kochsalzlösung irrigiert, offen gelassen und mit sterilisierter trockener Gaze ausgelegt.

Es ist oben festgestellt worden, daß unter 62 Verletzungen dieser Reihe, von denen 50 primär pathogene Organismen in verschiedener Menge enthielten, nur 10 mit Infektionserscheinungen verliefen. Diese Thatsache läßt so viel erkennen, daß unter den eingeleiteten Behandlungsweisen die eingedrungenen Keime in der großen Mehrzahl der Fälle keine merkbar schädigende Wirkung zu entfalten vermochten.

Die Thatsache, daß von sieben schweren Verletzungen, *die rein aseptisch behandelt wurden,* sechs ohne jede Infektionserscheinung heilten, die weitere Thatsache, daß von 10 leichteren Wunden, die nach Bespülen mit Kochsalzlösung genäht wurden, alle glatt heilten, beweist wieder, daß ohne Zuthun von *antiseptischer* Kunsthülfe der Organismus über die eingedrungenen, trotz der provisorischen *und* definitiven Behandlung zurückbleibenden Mikrobien Herr werden *kann.*

Abwägung des Nutzeffekts der Therapie.

Sehen wir uns jetzt die *sechs glatt heilenden* aseptisch behandelten *schwereren* Verletzungen gesondert an, und erkundigen wir uns zunächst, wie es bei denselben mit dem *Intervall* und dem *bakteriologischen Befunde* sich verhielt.

Verletzung	Intervall	Primärer bakteriologischer Befund
Fall 59. Beilhieb in den Handrücken. Knochen- und Sehnenverletzung.	16 Stunden.	1—43 Kolonien pro Oese. Darunter *Staphylococcus pyog. albus.*
Fall 58. Multiple offene Frakturen der r. Hand. Sägeverletzung.	2 Stunden.	In 3 Oesen mehrere 100 Kolonien. Darunter zahlreich *Staphyloc. p. aureus,* der auf *Meerschweinchen* nicht pathogen wirkt.

Verletzung	Intervall	Primärer bakteriologischer Befund
Fall 56. Offene Fraktur d. Vorderarms mit Durchspießung.	26 Stunden.	Mehrere 100 Kolonien pro Oese. Fast ausschließlich *Staphylococcus pyogenes albus.*
Fall 57. Wunde der Kopfschwarte mit Bloßlegung des Schädels.	9 Stunden.	Abimpfung *vor* und *nach* aseptischer Behandlung ergibt nur 1 Kolonie von Spaltpilzen.
Fall 55. Multiple Zerhackung der linken Hand durch Zirkularsäge.	Einige Stdn.	Auf 2 Oesen 24 Kolonien. Auf 3 Oesen mehrere 100 Kolonien. Darunter *Staphylococcus pyog. aureus* und *albus.*
Fall 62. Multiple offene Frakturen der Hand mit Sehnendurchtrennung.	4 Stunden.	1—6 Kolonien pro Oese. Darunter *Staphylococcus pyog. albus.*

Wir sehen, daß bei fünf dieser Verletzungen zur Zeit, als sie zur definitiven Behandlung kamen, pathogene Mikrobienarten gegenwärtig waren und zwar zum Teil in sehr beträchtlicher Menge.

Durch sorgfältige mechanische Reinigung der Wunden unter Anwendung oft des scharfen Löffels, durch Entfernung aller Blutgerinnsel mit dem aseptischen Irrigationsstrom wurde zweifellos ein Teil dieser Keime eliminiert, ein anderer Teil aber blieb sicher zurück. Daß dies so sich verhielt, ist hier nicht durch Abimpfungen nach der definitiven Behandlung direkt bewiesen; ich darf aber nach den zahlreichen bei der ersten Serie gelieferten Beweisen von der Richtigkeit dieses Analogieschlusses überzeugt sein. Es ist ferner anzunehmen, daß durch die aufsaugende Wirkung der sterilen Gaze die Ansammlung von Wundsekret, von flüssigem Nährsubstrat für die Mikrobien verhindert wurde. Ein Verdienst in der direkten Bekämpfung des schon vorhandenen Feindes und in der Verhinderung seiner Entwicklung darf demzufolge dieser *aseptischen* Therapie gewiß zuerkannt werden. Das *Hauptverdienst* aber ist auch da im *Wundschutz* zu suchen, d. h. in der Verhütung des sekundären Eindringens von anderen, *gefährlicheren* Infektionserregern. Die *primär* zurückgebliebenen Coccen vermochten bei *geringem* Virulenzgrad *unter den bei diesen sechs Fällen gegebenen Wundverhältnissen* gegen die baktericiden Wehrkräfte des Organismus nicht aufzukommen.

Anders lag nun die Situation beim siebenten aseptisch behandelten Fall! (Nr. 61.)

Eine schwere Handverletzung wird hier genau nach denselben Prinzipien behandelt. Im Bestreben, so konservativ als immer möglich zu verfahren, wird primär von den zerfetzten Teilen des Handgerüstes nur entfernt, was von vornherein als sicher der Nekrose verfallen taxiert werden konnte. Die Wunde wird unter aseptischer Irrigation auf das minutiöseste gesäubert, die angrenzende Haut exakt desinfiziert. *Tamponade der überall offen gelassenen Wundfläche mit steriler Gaze. — Bald treten schwere Infektionserscheinungen auf!* Hohes Fieber, Wundbelag; einer der noch erhaltenen Finger wird gangränös, und muß abgesetzt

werden. Ich verließ bei dieser Sachlage die aseptische Therapie und schritt zu energischer Antiseptik.

Auf die Analyse der Beobachtungen und die Behandlung der Wunde von diesem Zeitpunkte an, da sie als klinisch schwer infiziert sich erwies, will ich im dritten Abschnitte dieses II. Teils zurückkommen. Hier befasse ich mich mit der Thatsache, *daß die aseptische Behandlung einer primär stark bakteriell verunreinigten Wunde vollständig fehlschlug.* Es fand sich *primär* in großer Zahl der sonst unschuldige Saprophyt *Bacillus subtilis*, daneben vereinzelt *Staphylococcus pyogenes aureus.*

Unter dem primären Verbande, d. h. der sterilen Gaze entwickelte sich der *Bacillus subtilis* massenhaft, so daß er bei der zweiten Abimpfung, die 48 Stunden später vorgenommen wurde, rasch alle Kulturen überwucherte, und keine anderen Kolonien neben sich zum Vorschein kommen ließ. *Also nicht einmal die Vermehrung dieses Saprophyten wurde durch die aseptischen Maßnahmen verhindert.* In der weiteren Folge durchwucherten in unmeßbarer Zahl *Bacillus coli* und *pyogene Staphylococcen* das Wundterrain.

Warum scheiterte hier die *aseptische Therapie*, während sie in den andern Fällen Erfolg hatte? Weil hier die lokale Widerstandskraft der Gewebe infolge des Traumas derart abgeschwächt war, wie bei keinem der andern Fälle — lautet die Antwort. Es fanden hier die primär sehr zahlreich vorhandenen Pilze auf den infolge der tiefen und ausgedehnten Gewebsschädigung rasch sich bildenden Gewebsnekrosen einen vorzüglichen Boden zu ihrer Entwicklung. Es reichten hier die Kraft der Natur und das schwache künstliche Adjuvans der *aseptischen* Therapie zum Siege über die Bakterien nicht aus.

Aseptische oder antiseptische Tamponade?

Hätte bei diesem Fall eine primär *antiseptische* Behandlung den Ausbruch der Infektion verhüten können? Darauf kann ich nur im Hinblick auf andere ähnliche Fälle meiner Erfahrung die Reflexion anbringen: *Ich halte es für sehr wahrscheinlich*, daß hier bei antiseptischer Tamponade mit *Jodoform-* oder *Airolgaze* der Verlauf ein günstigerer gewesen wäre. *Gewißheit* hierüber könnte nur ein ganz gleich beschaffener, antiseptisch behandelter Kontrollfall geben!

Die oben festgestellte Thatsache, daß unter 62 Verletzungen, von denen 51 *pathogene* Keime enthielten, überhaupt nur 10 mit Infektionserscheinungen verliefen, schließt schon das Faktum in sich, daß auch von den *antiseptisch* behandelten Fällen die große Mehrzahl ohne Infektion heilte. Unter diesen befinden sich Verwundungen, *welche puncto Infektionsgefahr zu den schlimmsten gerechnet werden dürfen.* Es sind die schon erwähnten *offenen Fußluxationen* (Fall 51 und 53), zwei fast genau gleiche Verletzungen, in deren Tiefe jedoch Feinde von sehr verschiedener offensiver Kraft lauern. Beim einen Fall sind primär *virulente Colibacillen* im Gelenk, beim andern unzählbare Mengen des an sich

weniger gefährlichen *Micrococcus prodigiosus.* Nach primärer Talusresektion (Splitterung!) und *Tamponade mit Jodoformgaze* kommt eine schädliche Wirkung der vorgefundenen Mikrobien nicht zur Geltung.

Diesen beiden günstig verlaufenden Fällen steht der dritte gegenüber (Fall 49), bei welchem trotz *antiseptischer* Therapie schwere Infektion durch *Staphylococcus aureus* auftrat. Therapeutisch ist indessen hier insofern anders gehandelt worden, als der *Talus* anfangs belassen und nach Sublimatirrigation die Wunde *nur außen* mit *Airolgaze* tamponiert wurde. Erst nach eingetretener andauernder Infektion, als der genannte Knochen im Zustande der „septischen Nekrose" sich befand, wurde die Resektion vorgenommen.

Wirksam kann ein Antiseptikum nur da sein, wo ihm die Infektionserreger zugänglich gemacht sind. Verkriechen sich letztere in den Cavernen der von ihnen nekrotisierten Gelenkknöchel, so sind sie nicht mehr erreichbar. Es müssen also erfahrungsgemäß bei solchen Gelenkinfektionen in erster Linie Verhältnisse geschaffen werden, unter denen das Antiseptikum seine *baktericide* und *antitoxische* Kraft möglichst ungehindert entfalten kann. Durch Entfernung des zersplitterten Talus wurde in den beiden ersten Fällen diese Bedingung *primär, prophylaktisch* erfüllt, beim letzten Fall geschah dies in Notlage erst *sekundär.*

Jodoform und Airol.

Daß nun das *Jodoform* in Wunden dieser Art einen mächtig hemmenden Einfluß auf die Infektionserreger ausüben *muß,* ist durch die klinische Erfahrung längst schon herausgefunden, und unterliegt für mich gar keiner Kontroverse mehr. Es haben sich auch die unbefangenen Praktiker in dieser Ansicht durch die aus dem Reagensglas extrahierten und von Schreibtischchirurgen aufgestellten gegenteiligen Behauptungen mit Recht nie beirren lassen.

Uebrigens sind neueste, höchst sorgfältig angelegte Experimentalarbeiten dazu angethan, diese Divergenz zwischen Laboratoriumserfahrung und Praxis auszugleichen. In einer dieser Arbeiten gelangt Lomry[1] zu folgenden Schlüssen: 1) Wenn man beim Hunde oder beim Kaninchen Wunden mit *Staphylococcus* oder *Streptococcus pyogenes* infiziert, und die einen mit *Jodoform* behandelt, die anderen ihrem Schicksal überläßt, so konstatiert man, daß das *Jodoform* unbestreitbar eine günstige Wirkung auf die Wunde ausübt; diese ist schöner und lebhafter, die Leukocyten sind mindestens ebenso zahlreich und besser erhalten; die Sekretionen sind vermindert und die Vernarbung vollzieht sich schneller. 2) Man darf den Bakteriologen nicht Glauben schenken, welche jede antiseptische Eigenschaft des *Jodoforms* ableugnen. Sie sind zu diesen Resultaten gelangt, weil sie für ihre Untersuchungen Nährböden gebraucht haben, welche das *Jodoform* nicht lösen. Wenn man in vitro mit natürlichen Nährböden arbeitet, so sieht man, daß das *Jodoform* eine unbestreitbare Wirkung ausübt. 3) Das *Jodoform* schwächt die Virulenz des *Staphylococcus* und *Streptococcus pyogenes* ab. 4) Das *Jodoform* neutralisiert oder zersetzt die Mikrobientoxine, aber diese Neutralisation oder Zersetzung ist unvollständig. 5) Das *Jodoform* ist weder für die amöboiden Bewegungen, noch für die phagocytäre Thätigkeit der weißen Blutkörperchen schädlich; es regt im Gegenteil ihre Bewegungen sogar ein wenig an.

Nach W. Schmidt, der im Laboratium Tavels über die Desinfektionskraft

[1] Ueber den antiseptischen Wert des Jodoforms in der Chirurgie. Archiv für klinische Chirurgie Bd. LIII, S. 787.

antiseptischer Streupulver arbeitete,[1] kombiniert sich das Desinfektionsvermögen des *Jodoforms* aus folgenden Faktoren: Es geht mit den Zersetzungsprodukten der Mikroorganismen Verbindungen ein; *es besitzt eine Fernwirkung, welche es befähigt, viele Bakterien in ihrem Wachstum nicht unerheblich zu hindern, einige sogar direkt abzutöten.* (Sehr intensiv wird der *Staphyloc. pyog. aureus* beeinflußt.) Es reizt, gleichfalls eine Folge seiner Fernwirkung, die Gewebe, ihre Widerstandskraft zu vermehren.

Indem ich zugleich auf die günstigen Erfahrungen blicke, die ich auf andern Gebieten der Wundbehandlung, so bei *Mastdarmoperationen, Ectopia vesicae* etc., speziell mit der *Airoltamponade* mache, baue ich auf die Gewißheit, daß bei derartigen Wunden, wo primär zahlreiche gefährliche Infektionserreger unvermeidlich sind, und dazu noch (wie bei unserem Fall 61) eine hochgradige Prädisposition der Gewebe für deren Entwicklung gegeben ist, durch die *antiseptische* Dauerwirkung *dieser* Tamponade weit mehr geleistet werden kann, als durch bloße Ausstopfung und Austrocknung mittelst *steriler* Gaze.

Ich würde es nicht mehr verantworten können, zum zweiten Mal unter denselben Bedingungen aseptisch vorzugehen, und stand aus diesem Grunde davon ab, ein größeres statistisches Vergleichsmaterial aseptisch behandelter **schwerer** *Verletzungen zu gewinnen.*

Was das *Airol* betrifft, so muß ich, gestützt auf genügende Erfahrung, mich zu der Ansicht bekennen, daß wir in ihm in der That einen Ersatz des *Jodoforms* gefunden haben, soweit sich dieser Ersatz nur auf die *antiseptische* und nicht auf die *antituberkulöse* Wirkung bezieht. *Ich habe mich von der geringen Giftigkeit dieses Mittels durchaus überzeugt, und halte dies mit Hägler für einen schwer wiegenden Vorteil gegenüber dem Jodoform.* Bei genauester Beobachtung konnte ich bis jetzt nie ein Intoxikationssymptom wahrnehmen, obgleich ich auch bei *sehr großen* Wunden mich nicht scheue, die ganze Fläche mit *Airolpulver* zu bestreuen. Mit *Jodoform* dürfte ich dasselbe ungestraft sicherlich nicht praktizieren. Ich habe auch zahlreiche *große Höhlenwunden* (alte Leute!) mit *Airolgaze* tamponiert, und nie eine unangenehme Komplikation erlebt. Immer wieder überzeuge ich mich von neuem von dem trefflichen Schutz vor Infektion, so namentlich bei den Operationen wegen *Rectumcarcinom*, die ich als einen besonders guten Prüfstein für den Wert des Mittels betrachte; denn hier sind *Colibacillen, Proteus* und *Streptococcen* gefährliche Wegelagerer. — An *desodorisierender Kraft* freilich steht *Airol* hinter *Jodoform* zurück. Dies beobachtete ich namentlich dann, wann ich nach *vaginalen Uterusexstirpationen* das eine Mal mit *Jodoformgaze*, das andere Mal mit *Airolgaze* tamponierte.

Mit bestem Erfolge benütze ich seit mehr als einem halben Jahr eine Modifikation des *Airol*, das *Bismutoxyjodid*. Es wird darüber, wie schon im I. Teil angekündigt ist, eine besondere Mitteilung erscheinen.

Zum Lamentieren über die schädliche Wirkung der Antiseptika auf die Wundgewebe und den Gesamtorganismus habe ich bei Anwendung dieser Mittel nicht die geringste Veranlaßung. Der Nutzen aber ist in die Augen springend.

Diese klinischen Erfahrungen wägen mir mehr als alle Laboratoriumsexperimente! Uebrigens stimmen ja diese letzteren mit den günstigen klinischen Ergebnissen überein. Die Resultate der bakteriologischen Untersuchung Häglers finden in der citierten Arbeit von Schmidt volle Bestätigung. Neben dem *Jodoform* hat sich *Airol* als „gutes Antiseptikum" bewährt, wenn ihm auch die *Fernwirkung* des ersteren abgeht.

[1] Centralblatt für Bakteriologie 1897, Nr. 6–9.

Keimgehalt und Heilverlauf der in Serie 2 angeführten Schussverletzungen.

Es sind in dieser zweiten Beobachtungsreihe auch *2 Fälle von Schußverletzung* mit aufgeführt; diesen sollen noch einige Bemerkungen besonders gewidmet werden. Es handelt sich um *Revolverschüsse, von denen der eine aus einem eidgenössischen Ordonnanzrevolver den Thorax perforierte* (Fall 50).

Bakteriologisch suchte ich bei diesem Fall zu erfahren, ob das Projektil, nachdem es *die Kleidung durchschlagen*, die Lunge perforiert hatte, und am Rücken unter der Haut saß, noch *Keime* an seiner Oberfläche trage. Dasselbe wurde unter allen Kautelen herausgeschnitten, und sofort in bereit gehaltenen Glycerin-Agar eingelegt. Das Ergebnis war negativ.

An den *Wunden* zeigte sich denn auch keinerlei Infektionserscheinung. Von seiten der Lunge sehr starke Reaktion; einige Tage erhebliches Fieber, dann aber Ausgang in Heilung.

Beim andern Fall (Nr. 60) untersuchte ich bakteriologisch den Wundkanal, der *ins Handgelenk* führte, nach Abnahme des vom Arzte angelegten Jodoformverbandes. Es gelangten zahlreiche *weiße Staphylococcen* zum Wachstum. Der Heilverlauf konnte nur einige Tage verfolgt werden, war aber während dieser Zeit ungestört.

Nachträglich sind mir noch *2 Verletzungen durch das moderne kleinkaliberige schweizerische Ordonnanzgewehr* zugekommen. Ich habe auch bei diesen nach Wegnahme des vom Arzte angelegten Notverbandes Untersuchungen über den Keimgehalt vorgenommen, und gebe hier die Protokolle den früheren analog in tabellarischer Uebersicht.

Name des Kranken	Art der Verletzung	Intervall Vorausgegangene Behandlung	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Wundverlauf
1. Wildi, J. 25 J. Spitaleintritt am 25.VIII. 97.	*Schuß mit dem Ordonnanzgewehr* à bout portant. Weichteile des Halses durchschossen. Schlitzförmig. Einschuß; ovale Ausschußwunde, welche bedeutend größer ist als der Einschuß. Geringe Blutung.	*14 Stunden.* Pat. wurde gleich nach dem Unfall vom Arzte verbunden. Der Verband bestand aus: Gaze, Watte und Binden.	Untersuchung gleich nach Wegnahme des Notverbandes. 1) *Einschuß.* — Die Schußöffnung wird in Narkose außen mit dem Thermokauter sterilisiert. Dann wird aus der Tiefe des Kanales abgeimpft. Ergebnis: — 2) *Ausschuß.* Sterilisation der Schußöffnung wie oben. Abimpfung aus der Tiefe des Schußkanals. Ergebnis: —	Desinfektion der Wundumgebung. Auswischen d. Schußöffnungen mit in Sublimat 1‰ getauchten Wattebäuschchen. Bepudern mit *Bismutjodid.* Steriler Verband. Verlauf ohne Eiterung. Im Stadium der Granulation entlassen. Höchste Temperatur 38°.

Name des Kranken	Art der Verletzung	Intervall Vorausgegangene Behandlung	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Wundverlauf
2. Ammann, J. 20 J. Spitaleintritt am 7. IX. 97.	*Schuß mit dem Ordonnanzgewehr* à bout portant durch den rechten Oberarm. Ausgedehnte Zersplitterung des Humerusschaftes. Splitter nach Röntgen-Diagnostik abgelöst und in die Weichteile hineingetrieben. Einschuß auf der Innenseite oval, 1 cm in der Längsachse. Ausschußöffnung um das Doppelte so groß wie der Einschuß. Muskelprolaps. Durchmesser 2 cm. Erhebliche Blutung. A. brachialis nicht verletzt.	Intervall zwischen Verletzung und Eintritt ins Spital *2 Stunden.* Zuerst Laienverband mit Leinwandtuch, dann Notverband vom Arzt (Bruns'sche Watte und Gazebinden).	Untersuchung gleich nach Wegnahme des Notverbandes. *Einschuß.* *Wundoberfläche*, unberührt: 1. A.-R. = — 2. „ = — 3. „ = — 4. „ = + 1 Kol. *Tiefe des Kanals*, nach Kauterisation des Kanaleingangs: 1. A.-R. = — 2. „ = — 3. „ = —	Desinfektion der Wundumgebung. Sorgfältiges Auswischen der Schußöffnungen mit in *Sublimatlösung* getauchter Watte. Bepudern der Wunden mit *Bismutjodid.* Steriler Verband. Lagerung auf Schiene. Der 1. Verband bleibt bis zum 21. IX. liegen. Beim Verbandwechsel zeigt sich keine Spur von Eiterung. Beginnende Granulationsbildung. Jetzt über den aseptischen Verband *Immobilisation durch Gipsverband.* Die Konsolidation erfolgt in 6 Wochen vollständig. *Alle Splitter heilen ein; keine Nekrose. Nie Eiterung!*

Bei diesen beiden Fällen von Schußverletzung ist das Resultat der bakteriologischen Untersuchung ein äußerst günstiges. Sowohl die *Schußöffnungen* als die *Schußkanäle* sind fast frei von Mikroorganismen; jedenfalls ist die importierte Keimzahl eine sehr geringe, und kann von einer Keim*entwicklung* während des Intervalls nicht gesprochen werden. Das Freibleiben der Schußkanäle von *zahlreichen virulenten* Mikrobien nur konnte die ideale Heilung der *schweren Splitterfraktur*, wie sie hier beim 2. Fall vorlag, möglich machen. Daß hier der Boden für die Mikrobienentwicklung ein äußerst günstiger war, liegt auf der Hand.

Beide Beobachtungen können nur bestätigen, was früher schon hervorgehoben wurde. *In der frühzeitigen aseptischen Occlusion liegt das Heil der Schußwunden. Das Fernhalten der Sekundärinfektion ist das punctum saliens! Die primäre Infektion durch das Geschoß ist weniger gefährlich.*[1]

[1] Vergl. hiezu ausser meinem schon citierten Aufsatze die neuesten experimentellen Arbeiten von: Karlinski, Zur Frage der Infektion von Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Centralbl. f. Bakteriol. 1897, Bd. XXII, S. 310. — Schwarzenbach, Experimentelle Beiträge zur Frage der Infektion von Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Diss. Bern 1897. — Müller, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Kaninchen durch Geschosse. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 48, S. 199. — Koller, Experimentelle Versuche über die Therapie infizierter Schusswunden. Ebenda S. 211.

Die Resultate, welche aus den Erfahrungen dieser zweiten Beobachtungsreihe hervorgehen, bestätigen zum großen Teil nur die Schlüsse, die ich aus der ersten Serie gezogen habe. Zusammengefaßt sei folgendes:

1) Es zeigen diese von Laienhand und von Aerzten provisorisch desinfizierten und mit Notverband versehenen Wunden durchschnittlich einen erheblichen Gehalt von Mikroorganismen.

   Die *Zahl der Keime* ist eine sehr verschieden große; sie wächst mit der nach der Verletzung verstrichenen Frist.

   Daß der Bakteriengehalt in den Wunden dieser Serie ein durchschnittlich geringerer sei, als bei denen der ersten Serie, kann aus einem Vergleich der Kolonienzahlen nicht sicher geschlossen werden.

   Hinsichtlich Provenienz der Keime, Einfluß der Lokalisation und Art des Traumas gilt auch hier das dort Gesagte.

2) Es liegt kein Grund zu der Annahme vor, daß durch die *Samariterhände*, welche hier eingreifen, etwa mehr *pathogene* Keime in die Wunden geimpft wurden. — Der von reinen[1] Händen mit reinen Verbandstoffen frühzeitig angelegte Deckverband schützt die Wunde vor gefährlicher sekundärer Infektion; darauf beruht ein Hauptwert der ersten Hülfe. Der andere nicht gering zu schätzende Nutzen der *organisierten und zweckmäßig instruierten* Laienhülfe liegt in der Tendenz, den *provisorisch* geschützten Verwundeten möglichst rasch an den richtigen Ort der *definitiven* Besorgung zu transportieren.

3) Die nach Wegnahme des Notverbandes von den Wunden auf künstliche Nährböden gebrachten pathogenen Keimarten, *Staphylococcus pyog. albus, aureus, Streptococcus pyog., Bact. coli*, legen auch hier empfänglichen Versuchstieren gegenüber sehr verschiedene Virulenzgrade an den Tag. *Quantitativ* nimmt wieder der *Staphylococcus pyog. albus* die erste Stelle unter den pathogenen Keimarten ein.

4) Die Verletzungen dieser Reihe, sowohl die *aseptisch* als *antiseptisch* behandelten, heilten in der großen Mehrzahl ohne Infektionserscheinungen.

Die *aseptische* Behandlung, wie ich sie durchführte, *kann* bei frischen Verletzungen, bei denen es noch nicht zu starker Entwicklung importierter Keime gekommen ist, vollständig den Zweck erfüllen, d. h. zu ungestörter Wundheilung führen. Sie genügt nicht bei schweren komplizierten Verwundungen, welche primär quantitativ und qualitativ gefährlich infiziert sind, und bei denen das Trauma eine intensive *Schädigung der Gewebe*, d. h. eine ausgesprochene Prädisposition für die Entstehung der Infektion bedingt hat. Hier *muß* an Stelle der *aseptischen* Tamponade die *antiseptische* treten (*Jodoform, Airol*).

Da nun aber selbstverständlich der Praktiker den Verletzungen es gewöhnlich nicht ansehen kann, ob sie primär *gefährlich*, d. h. mit *vielen*

[1] Ein *relativer* Begriff! *Keimfreiheit* kann man von Samariterhänden nicht verlangen, solange selbst der geschulte Spitalchirurge sie nicht zu erzielen im stande ist.

virulenten pathogenen Keimen, oder weniger gefährlich, d. h. mit *Saprophyten* und einigen wenig virulenten Coccen verunreinigt sind, da ferner die Begriffe „leichte“ und „schwere Verletzung“ je nach dem subjektiven Ermessen sich verschieden abgrenzen, so geht es nicht an, hier eine Grenzscheide in der Indikation für aseptische und antiseptische Behandlung aufzurichten. Die Regel kann nur lauten: *Alle Verletzungen, die offen behandelt werden, sollen antiseptisch tamponiert werden.*

Damit bleibt's beim Alten! Wir haben aber allen Grund, mit den bisherigen Erfahrungen *auf dem Gebiete der Verletzungen* zufrieden zu sein. Die Statistik der konservativ *antiseptisch* behandelten *komplizierten Frakturen* ergibt Heilungsziffern, die zum Verlassen der Antiseptik keineswegs auffordern. Man vergleiche nur die publizierten Resultate von Volkmann[1] (1877), P. Bruns[2] (1882), W. Wagner[3] (1886) u. A. bis auf die Gegenwart.[4]

Eine *Reformation* ist *hier* zur Zeit nicht notwendig. Was da zu reformieren war, das hat *im wesentlichen* schon Lister besorgt. An *seinem* Bauwerk wird unaufhörlich repariert und modifiziert. Vieles ist daran verbessert, manches Unnötige abgerissen worden. Gegenwärtig scheint es wieder angezeigt, gegen Diejenigen Front zu machen, die *zu viel* wegreißen wollen.

Wir stehen vor der 119 Fälle umfassenden Kasuistik der *sichtbar infizierten* Verletzungen!

In den beiden ersten Beobachtungsreihen haben wir der in *frischen* Wunden verborgenen Aussaat der Mikroorganismen nachgeforscht, und Mittel auf ihren Wert geprüft, welche die *Entwicklung* dieser Keime verhindern sollen. Hier ist, unbehelligt vom Einflusse kunstgerechter Behandlung, die Saat aufgegangen; wir haben die Produkte ihrer ungestörten Wirkung vor uns, und es bleibt zu untersuchen, wie sich diese gestalten, und was unsere Kampfmittel in *diesem* Stadium ausrichten.

[1] Die Behandlung komplizierter Frakturen. Klinische Vorträge 1877, Nr. 117—118.

[2] Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen, 1. Hälfte, 1882, S. 379 ff.

[3] Die Behandlung der komplizierten Schädelfrakturen. Volkm. Vorträge 1886. 271/72. Von 83 Fällen, welche frisch, d. h. innerhalb der ersten 24 Stunden in Behandlung kamen, starben zwei direkt infolge der Verletzung (s. S. 82).

[4] Nach Bach beträgt die Mortalität der auf Krönleins Klinik 1881—1884 mit *Jodoformtamponade* konservativ behandelten offenen Frakturen der Extremitäten 6 %. Beiträge zur Therapie d. offenen Knochenbrüche mit bes. Berücks. der *Jodoform*schorfbehandlung. Dissert. Zürich 1884. Eine Zusammenstellung der komplizierten Frakturen des Schädeldaches aus den J. 1884-1892 der Krönlein'schen Klinik gibt Gubler, Beitr. z. klin. Chir. Bd. XIII, H. 2, 1895. Wölfler hat unter 87 komplizierten Frakturen, die mit *Jodoformglycerin* behandelt wurden, keinen Fall an septischer Infektion verloren, zwei dagegen an Tetanus. Ueber die Methoden u. Erfolge der Wundbehandlung. Prager med. Wschr. Nr. 35—37, 1897. Separatabdr. S. 7. — Von neuesten Zusammenstellungen vergleiche weiter: Lübeck, Beitrag z. Behandlung offener Schädeldachfrakturen. Aus der Socin'schen Klinik. Beitr. z. klin. Chir. 1896, Bd. XVI, H. 1, S. 119. Hier sagt Verfasser mit Recht (S. 176): „Die Hauptrolle spielt die möglichst frühe Desinfektion der Wunde. Zwar wissen wir, dass das, was Lister vorschwebte, nämlich eine vollständige Zerstörung aller Keime, die so oft genannte Keimfreiheit einer offenen Wunde, mit keiner Art von Desinfektion erreichbar ist. *Aber es muß doch immer wieder betont werden, daß nichtsdestoweniger die sog. primäre Desinfektion jeder Art von offenen Verletzungen der Kernpunkt aller modernen Wundbehandlung ist und bleibt, ein Standpunkt, den sich der erfahrene Chirurg allen theoretischen Bedenken und Widersprüchen zum Trotz wahren muß.*“ —

3. Wunden, welche zur Zeit, als sie in meine Behandlung kamen, klinisch Erscheinungen von Infektion darboten.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
1. Bachmann, M. E. W.	*Rißwunde am l. Daumen,* mit grauem Belag. Deutliche *Lymphangitis.* 29. VII. 92.	Nicht behandelt.	Abimpfung bei Eintritt in die Behandlung, am 29. VII. 92. Auf A.-R. = *Streptococcus pyogenes.*	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Feuchter Verband mit Bleiwasser. Ruhige Lagerung des Armes. Eis. Rasche Heilung.
2. Stäheli, Techniker.	*Komplizierte Fraktur* der I. Phalanx des rechten Daumens. Durch Hobelmaschine. Temperatur 39°. Starke Infiltration.	*3 Tage.* Gleich nach der Verletzung vom Arzte antiseptisch behandelt (Dr. Z. in Winterthur).	Abimpfung bei Eintritt in die Behandlung, am 7. VIII. 92. Auf A.-R. = *Streptococcus pyogenes* rein.	Entfernung der Nähte. Dilatation der Wunde. Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Wunde mit feuchter Sublimatgaze ausgelegt. Verband 2 mal täglich. 9. VIII. Wunde grau belegt. Wenig eitrige Sekretion. 11. VIII. Wunde reinigt sich. Nekrosen stoßen sich ab. In den folgenden Tagen Entwicklung von Granulationen. Langsame Heilung.
3. Meier.	*Quetschwunde der Kopfschwarte* durch Stockhieb. Erysipelatöse Infiltration d. Kopfschwarte. Absceß am Nacken.	Nach der Verletzung vom Arzte antiseptisch verbunden, dann vom Pat. vernachlässigt.	Abimpfung am Tage des Eintritts in die Behandlung, am 16. IX. 92. 1 Oese des bei der Incision entleerten Eiters auf Glycerin-Agar: *Streptococcus pyog.* in Reinkultur.	Incision des Abscesses am Nacken. Eisbeutel auf Kopf. Rasche Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
4. Krebser, M. E.W.	*Schnittwunde am Handrücken.* Grauer Wundbelag; starke Schwellung.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei Eintritt in die Behandlung. 1 Oese auf A.-R. = *Staphylococcus pyog. aureus;* zirka 100 Kolonien.	Täglich feuchter Sublimatverbd.* Infektionserscheinungen gehen bald zurück. Heilung.
5. Forster, M. E.W.	*Excoriationen am r. Ellbogen;* grau belegt. Umgebung diffus entzündlich infiltriert. Keine Drüsenschwellg.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei Eintritt in Behandlung, 1. XII. 92. 1) *Staphylococcus pyogenes aureus.* 2) *Staphylococcus pyog. albus* in Mehrzahl.	Feuchter Sublimatverband, einmal täglich. Rasche Heilung.
6. Hägi.	*Stichwunde am l. Handrücken;* belegt. Umgebung stark geschwollen.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei Eintritt in Behandlung, 1. XII. 92. Auf A.-R. = *Staphylococcus pyog. aureus.* Kolorit anfangs matt, hellgelb.	Täglich feuchter Sublimatverband. Rasches Zurückgehen d. Infektionserscheinungen. Heilung.
7. Tränkli, M. E.W.	*Verletzung der vola manus* dch. Eisensplitter. Phlegmone.	—	Abimpfung bei Eintritt in Behandlung. 1 Oese Eiter auf A.-R. = *Staphyl. aureus* rein.	Incision. Feuchter Verband, täglich einmal gewechselt. Rasche Heilung.
8. Hafner, Polizist.	*Schnittwunde der r. Handfläche* dch. Tischmesser. Bei Druck entleert sich serös-flockig.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei Eintritt in Behandlung, 15. XII. 92. 1 Oese Sekret auf A.-R.: 1) *Streptococcus pyogenes* vorherrschend. 2) *Staphylococcus pyogenes aureus.*	Feuchter Verband. Sublimatgaze. Rasche Heilung.

			Ausführliche Beschreibung des Falles in meinem Aufsatze „Ueber Wunddiphtheritis." Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 22.	
10. Schlumpf.	*Wunde am Handrücken.* Grau belegt, entleert dickgelben Eiter.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung. 1 Oese Sekret auf A.-R. = unzählbare Kolonien. *Streptococcus pyogenes.* In *Bouillon:* Flüssigkeit klar; Flocken. — Unter dem *Mikroskop:* Kurze Schlingen; kleine Individuen.	Feuchte Sublimatgaze. Täglich einmal verbunden. Rasches Zurückgehen der Infektion. Heilung.
11. Laub.	*Exkoriationen am Oberschenkel.* Circumscripte Phlegmone. Serös-gelbliches Sekret.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung. 1 Oese Sekret auf A.-R. = unzählbare Kolonien. *Streptococcus pyogenes.*	Verband mit feuchter Sublimatgaze. Tägl. Wechsel. Rasche Heilung.
12. Gocishek, M. E.W.	*Wunde am Handrücken,* durch ein Holzstück. Kraterförmiger Defekt, stark secernierend, grau belegt. Eiter dünn, gelblich. Umgebung stark entzündet.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung. Teil einer Oese auf A.-R. = unzählbare Kolonien. *Streptococcus pyogenes* in Reinkultur. In *Bouillon:* Flüssigkeit nicht diffus getrübt; Flocken. Sediment schleimig, wolkig. — Unter dem *Mikroskop:* Auffallend lange Schlingen.	Verband mit feuchter Sublimatgaze. Prozeß bleibt lokalisiert. Rasche Heilung.
13. Schoch, M. E.W.	*Exkoriationen am kl. Finger.* Graulicher Belag. Umgebung entzündet.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 16. I. 93. Vom Sekret auf A.-R. = unzählbare Kolonien. Nur *Streptococcus pyogenes.* In *Bouillon:* Bröckeliges Sediment, Flüssigkeit bleibt klar. — *Mikroskop:* Schlingen lang, stark gewunden.	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Jodoformpulver. Auffallend zähe Infektion, die aber lokalisiert bleibt. Der Belag schwindet langsam. Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
14. Löffler, M. E. W.	2 Fr.-Stück große *Brandwunde* am l. Ellbogen. Weißer Belag; bei Entfernung Blutung. Umgebung infiltriert. Keine Drüsenschwellung.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 19. I. 93. Vom Belag auf A.-R. Original mit Verdünnungen. Auf Original mehrere 100 Kolonien. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes* vorherrschend. — In *Bouillon:* Flüssigkeit wenig trübe; enthält feine Flocken. Schlingen durchschnittlich klein. Individuen sehr klein. 2) *Staphylococcus pyogenes aureus.*	Desinfektion mit Sublimat 1°/oo. Jodoformpulv. Trocken. Rasche Heilung.
15. Meier, M. E. W.	*Quetschwunde am Nagelglied des l. Mittelfingers.* Weißer Belag.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 20. I. 93. 1) *Diphtheriebacillen.* 2) *Staphylococcus pyog. aureus.* Der Fall ist ausführlich beschrieben im Aufsatze „Ueber Wunddiphtheritis." l. c.	Desinfektion mit Sublimat 1°/oo. Jodoformverband, trocken. Heilung.
16. Heeb, M. E. W.	*Brandwunde* in der Gegend des Handgelenks. Darauf eine Kruste u. weißer Belag. Nach Entfernung des letztern Blutung. Keine Drüsenschwellung. Umgebung gerötet.	Vernachlässigt; z. T. vom Arbeiter mit Karbolöl bestrichen.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 23. I. 93. Vom Sekret auf A.-R. mit Original und Verdünnungen.* Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* — In *Bouillon:* Flüssigkeit klar; Flocken suspendiert. — *Mikroskop:* Schlingen durchschnittlich kurz; Individuen vielfach platt gedrückt. 2) *Staphylococcus pyog. aureus.* Gesättigtes Hellgold. 3 Wochen am Licht.	Desinfektion mit Sublimat 1°/oo. Jodoformverband, trocken. Sehr langsame Heilung.

* Die Diagnose wird selbstverständlich immer an Kolonien der Verdünnungen gestellt.

	siert. Umgebung nicht infiltriert. Keine Drüsenschwellung.			matgaze. Langsame Heilung.
18. Wehrli, Schlosser.	*Exkoriationen am Handrücken.* Blasenbildung. Blasen mit Eiter gefüllt. Umgebung nicht infiltriert.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 31. I. 93. Im Original unzählbar. 1) *Staphylococcus pyog. aureus.* 2) *Staphylococcus pyog. albus.* 3) *Streptococcus pyogenes.* In Bouilon feine Bröckel bildend; Flüssigkeit nicht trübend.	Desinfektion mit Sublimat 1°/oo. Jodoformpulv. Trockenverband. 3. II. 93 geheilt.
19. Benker.	3 cm lange *Schnittwunde der vola manus.* Durch rostiges Eisen. Bei Druck entleert sich dickgelber Eiter. Umgebung nicht infiltriert.	Notizen fehlen.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 1. II. 93. Im Original-A.-R. = viele 100 Kolonien. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* allein. Gleich alte Kulturen nehmen in den Gläschen mit Verdünnung rascher das schöne Gelb an, als in den Gläschen, wo die Kolonien sehr dicht liegen, wie z. B. im Original.	Feuchter Verband mit Sublimatgaze. 3. II. geheilt.
20. Schuppli, M. E. W.	*Exkoriation am r. Ellbogen.* Kontusion der Weichteile. Erysipelatöse Infiltration bis zum Handrücken. Bursitis olecrani.	Vernachlässigt.	I. Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 2. II. 93. Von dem bei der Incision entleerten Eiter wird ein Teil einer Oese auf A.-R. ausgestrichen. Im Original = unzählbar. Diagnose der in den Verdünnungen gewachsenen Kolonien: *Staphylococcus pyog. aureus.* In den Verdünnungen mit isolierten Kolonien schnell das Kolorit annehmend; ebenso schneller in der Nähe des Kondenswassers, wo sie feucht haben, als entfernt von diesem.	Incision der Bursa olecrani. Auslegen der Höhle mit Jodoformgaze nach Desinfektion mit Sublimat 1°/o. Infektionserscheinungen gehen langs. zurück. Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			II. Abimpfung beim Verbandwechsel am 27. II. 93. Sehr zahlreich *Streptococcen*. — In *Bouillon:* Schüppchen und Flocken. Keine diffuse Trübung der Flüssigkeit. — *Mikroskop:* Kurze und lange Ketten, geschlängelt.	
21. Novello.	*Brandwunde am Unterschenkel,* 2 Fr.-Stück-groß. Schmierig belegt, stark Eiter secernierend, ohne deutliche Membranbildung.	*Mehrere Wochen.* Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 9. II. 93. Vom Sekret auf A.-R. = unzählbar. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* — *Bouillon:* Wenig getrübt. Feine Flocken. — *Mikroskop:* Schlingen durchschnittlich kurz. 2) *Staphylococcus aureus* in geringerer Zahl.	Desinfektion mit Sublimat 1‰. Jodoformpulv. Trocken. Langsame Heilung.
22. Erni.	*Brandwunde am Arm.* Starke Infiltration der Umgebung. Lymphangitis. Lymphadenitis axillae.	*14 Tage.* Vernachlässigt.	I. Abimpfung bei der 1. Untersuchung von dem bei der Incision entleerten Blut, 9. II. 93. 1. A.-R. mit 1 Oese = unzählbar. 2. „ „ 1 „ = „ II. Abimpfung am 10. II. 93. Eine Spur von Eiter. Zahlreiche Kolonien. Diagnose: In allen Kulturen *Staphylococcus aureus* in Reinkultur.	Incision der infiltrierten Stelle, wobei sich nur Blut entleert. Am 10. II. entleert sich aus der Incisionsstelle rahmiger Eiter. Feuchter Verband mit Sublimatgaze. 17. II. geheilt.
23. Frei, C.	*Exkoriation am l. Zeigfinger.* Haselnußgroße Blase; entleert bei Incision flockige, trübseröse Flüssigkeit. Keine	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekrete der Blase (13. II. 93). Im Original-A.-R. = unzählbare Kolonien. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus;* nimmt rasch Pigment an.	Incision d. Blase. Feuchter Verband. Sublimatgaze. 14. II. Wunde reinigt sich. 19. II. geheilt.

	schmerzhaft bis in die Achsel hinauf.			
25. Boller, Polizeikorporal.	*Kleine Ritze* an einem Finger. Blase mit Eiter gefüllt, darunter Nekrose. Umgebung nicht entzündet.	Nicht beachtet.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 20. II. 93. Teil einer Oese auf A.-R. = unzählbar auf Originalkultur. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* In Bouillon mäßig lange Ketten. 2) *Staphylococcus pyog. albus* in Minderzahl.	Desinfektion. Jodoformverband. 25. II. geheilt entlassen.
26. Schmid, Rob.	*Wunde am r. obern Augenlid.* Circumscripte Phlegmone. Wunde von schwarz. Nekrose umsäumt; entleert dickgelben Eiter. Kopf an einen Oelhafen geschlagen.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung. Vom Eiter auf A.-R. = im Original viele 100 Kolonien. *Streptococcus pyogenes,* in Bouillon sehr rasch wachsend; schon nach einigen Stunden feine suspendierte Punkte. — Unter dem *Mikroskop:* Kurze und lange Schlingen. Individuen klein.	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Feuchte Verbände mit Salicyl 0,5 / 300,0. Rasche Heilung.
27. Egli, Prof. der Chemie.	*Brandwunde am l. Daumen* durch heißes Glas. 50 Cts.-Stückgroße Fläche von eitrigem Sekret bedeckt.	—	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 9. III. 93. Spur vom Sekret auf A.-R. = unzählbare Kolonien im Original. Diagnose: *Staphylococcus pyogenes albus* vorherrschend. *Streptococcen* vereinzelt.	Bepinseln mit Jodtinktur. Rasche Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			II. Abimpfung beim Verbandwechsel am 27. II. 93. Sehr zahlreich *Streptococcen*. — In *Bouillon:* Schüppchen und Flocken. Keine diffuse Trübung der Flüssigkeit. — *Mikroskop:* Kurze und lange Ketten, geschlängelt.	
21. Novello.	*Brandwunde am Unterschenkel,* 2 Fr.-Stück-groß. Schmierig belegt, stark Eiter secernierend, ohne deutliche Membranbildung.	*Mehrere Wochen.* Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 9. II. 93. Vom Sekret auf A.-R. = unzählbar. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* — *Bouillon:* Wenig getrübt. Feine Flocken. — *Mikroskop:* Schlingen durchschnittlich kurz. 2) *Staphylococcus aureus* in geringerer Zahl.	Desinfektion mit Sublimat 1°/oo. Jodoformpulv. Trocken. Langsame Heilung.
22. Erni.	*Brandwunde am Arm.* Starke Infiltration der Umgebung. Lymphangitis. Lymphadenitis axillae.	*14 Tage.* Vernachlässigt.	I. Abimpfung bei der 1. Untersuchung von dem bei der Incision entleerten Blut, 9. II. 93. 1. A.-R. mit 1 Oese = unzählbar. 2. „ „ 1 „ = „ II. Abimpfung am 10. II. 93. Eine Spur von Eiter. Zahlreiche Kolonien. Diagnose: In allen Kulturen *Staphylococcus aureus* in Reinkultur.	Incision der infiltrierten Stelle, wobei sich nur Blut entleert. Am 10. II. entleert sich aus der Incisionsstelle rahmiger Eiter. Feuchter Verband mit Sublimatgaze. 17. II. geheilt.
23. Frei, C.	*Exkoriation am l. Zeigfinger.* Haselnußgroße Blase; entleert bei Incision flockige, trüb-seröse Flüssig-	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekrete der Blase (13. II. 93). Im Original-A.-R. = unzählbare Kolonien. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus;* nimmt rasch Pigment an.	Incision d. Blase. Feuchter Verband. Sublimatgaze. 14. II. Wunde reinigt sich. 19. II. geheilt.

	belegt mit eitrigem Sekret.		100 Kolonien. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* — In *Bouillon:* Flüssigkeit klar. Zahlreiche Flocken, meist am Glase hangend. — Unter *Mikroskop:* Durchwegs kleine Schlingen. Individuen zum Teil deutlich lanzettförmig, andere rund, plattgedrückt. 2) *Staphylococcus pyog. aureus* in Minderzahl.	
33. Meßmer, Erdarbeiter.	*Schrunde der r. Handfläche.* Phlegmone.	*Zirka 8 Tage.* Vernachlässigt.	Abimpfung bei der Incision am 27. III. 93. Spur Eiter auf A.-R. = im Original unzählbar konfluierend. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* allein; rasch wachsende, mattgelbe Kolonien.	Incision. Drainage. Feuchter Verband. 30. III. Abschwellung. Abstoßung von viel nekrotischer Masse. Heilung.
34. Tränkli, M. F.W.	*Kleine Wunde am l. Mittelfinger.* Blasenbildung. Nach Entfernung der Blase entleert sich Eiter; es zeigt sich ein Substanzverlust mit grauem Belag.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei Incision am 18. IV, 93. Spur Sekret auf A.-R. = im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes* vorherrschend. — In *Bouillon:* Am Glas hangende Schüppchen. Flüssigkeit leicht getrübt. Unter *Mikroskop:* Kurze Schlingen. 2) *Staphylococcus pyog. aureus.* Pigment strohgelb.	Entfernung der Blase. Jodtinktur. Feuchter Verband mit Sublimatgaze. 20. IV. Langsame Heilung. Hartnäckiger Belag.
35. Ritter, Zimmermann.	*Bißwunden* am Zeigfinger der linken Hand. Grauweiße Pseudomembran.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 29. IV. 93. Von der Pseudomembran auf A.-R. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes* vorherrschend. 2) *Staphylococcus aureus.* 3) *Staphylococcus albus.* Der Fall ist ausführlich publiziert in der Arbeit „Ueber Wunddiphtheritis." l. c.	Feuchter Sublimatverband. Langsames Schwinden der Beläge.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
36. Honer, M. E.W.	*Quetschwunden* am 3., 4. u. 5. Fing. l. mit grauem Belag. Schmerz in der Axilla.	*2 Tage.* Nicht verbunden.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 1. V. 93. Vom Belag auf A.-R. Diagnose: *Staphylococcus pyog. albus.*	9. V. geheilt. Weitere Notizen fehlen.
37. Jansen, M. E.W.	*Stichwunde am l. Handrücken.* Umgebung infiltriert. Schmerz bis in die Achsel. Wunde belegt.	*2 Tage lang* vom Samariter behandelt.	I. Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 2. V. 93. Vom Sekret auf A.-R. = im Original nicht zählbar. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* — *Bouillon:* Am Glas hangende Flocken. — *Mikroskop:* Lange Ketten. Große Individuen von oft ovaler Form. 2) *Staphylococcus pyog. albus.* II. Abimpfung beim Verbandwechsel am 6. V. 93. *Nur Streptococcen!*	Feuchter Sublimatverband, täglich gewechselt. 6. V. Starke Eitersekretion. Infiltration zurückgegangen. Langsame Heilung.
38. Wehrli, M. E.W.	*Schrunden am l. Daumen.* Lymphangitis. Lymphadenitis axillae.	?	Abimpfung bei der I. Untersuchung, 25. V. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Staphylococcus albus.* 2) *Streptococcus pyogenes.*	?
39. Rohr, M. E.W.	*Exkoriation am Ellbogen* nach Kontusion. Phlegmone.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung von dem bei der Incision entleerten Eiter (28. V. 93.) Im Original unzählbar. Diagnose: *Streptococcus pyogenes* rein. — In	Incision. Glasdrain. Dickgelber Eiter. Bedeutende Besserung. 3. VI. Drain-Granulation

	Infiltration. Erysipelatöse Rötung. Lymphangitis. Phlegmone.		*Bouillon:* Kultur bildet Wolken. — Unter *Mikroskop:* Lange Ketten.	Toxämie. † 5. VI. (Fettherz.) Vergl. III. Teil.
41. Leumann, M. E.W.	*Verbrennung III. Grades am Fußrücken.* Starke Infiltration der Umgebung. Eitrige Sekretion.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret auf A.-R., 15. VI. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: *Staphyl. pyog. aureus.* Schmutzig gelbes Kolorit.	Desinfektion mit Sublimat 1 °/oo. Umschläge mit Mischung von essigsaurer Thonerde u. Bleiwasser. Heilung.
42. Rüegg, M. E.W.	*Defekt der Cutis am l. Mittelfinger.* Grauweiß belegt. Umgebung stark infiltriert. Schmerz in der Axilla.	*3 Tage* vom Samariter behandelt.	I. Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Belag auf A.-R., 23. VI. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: *Streptococcus pyogenes* in Reinkultur. *Bouillon:* Diffus getrübt. Schleimiger Bodensatz. — *Mikroskop:* Durchschnittlich lange, wenig gewundene Ketten. Individuen rund. II. Abimpfung beim Verbandwechsel, 26. VI. Auf Original unzählbar. Diagnose: Neben *Streptococcus pyogenes* vereinzelt *Staphylococcus albus.*	Aufpinseln v. Jodtinktur. Feuchter Verband mit Sublimatgaze. Langsame Heilung. 6. VII. geheilt.
43. Christen, M. E.W.	*Kleine Wunde am Vorderarm,* durch Eisensplitter. Streifen. Achselschmerz.	Nicht beachtet.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret auf A.-R., 1. VII. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* rein.	Feuchter Sublimatverband. Leichtes Sublimatekzem. Dann Umschläge mit Aq. Pl. und Alum. acet. Rasche Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung. Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
36. Honer, M. E.W.	*Quetschwunden* am 3.,4.u.5.Fing.l. mit grauem Belag. Schmerz in der Axilla.	*2 Tage.* Nicht verbunden.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 1. V. 93. Vom Belag auf A.-R. Diagnose: *Staphylococcus pyog. albus.*	9.V. geheilt. Weitere Notizen fehlen.
37. Jansen, M. E.W.	*Stichwunde am l. Handrücken.* Umgebung infiltriert. Schmerz bis in die Achsel. Wunde belegt.	*2 Tage lang* vom Samariter behandelt.	I. Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 2. V. 93. Vom Sekret auf A.-R. = im Original nicht zählbar. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* — *Bouillon:* Am Glas hangende Flocken. — *Mikroskop:* Lange Ketten. Große Individuen von oft ovaler Form. 2) *Staphylococcus pyog. albus.*	Feuchter Sublimatverband, täglich gewechselt. 6.V. Starke Eitersekretion. Infiltration zurückgegangen. Langsame Heilung.
			II. Abimpfung beim Verbandwechsel am 6. V. 93. *Nur Streptococcen!*	
38. Wehrli, M. E.W.	*Schrunden am l. Daumen.* Lymphangitis. Lymphadenitis axillae.	?	Abimpfung bei der I. Untersuchung, 25. V. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Staphylococcus albus.* 2) *Streptococcus pyogenes.*	?
39. Rohr, M. E.W.	*Exkoriation am Ellbogen* nach Kontusion. Phlegmone. Bursitis olecrani.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung von dem bei der Incision entleerten Eiter (28. V. 93.) Im Original unzählbar. Diagnose: *Streptococcus pyogenes* rein. — In *Bouillon:* Diffuse Trübung. Keine Flocken. Wenig Bodensatz. Hangen am Glas. — *Mikroskop:* Nur lange Ketten, wenig gewunden. Individuen auffallend groß, ovoid.	Incision. Glasdrain. Dickgelber Eiter. Bedeutende Besserung. 3.VI. Drain-Granulation belegt. 5.VI. geheilt. Haut schält sich wie nach Erysipelas.

	Rasch Entstehung schwerer Phlegmone mit hohem Fieber.			
49. Grob, Emma.	*Ritze am Ringfinger der r. Hand*, jetzt Ulceration mit nekrotischem Belag.	*3 Wochen.* Verquacksalbert.	Bakteriologische Untersuchung, 16. X. 93: 1) *Staphylococcus pyogenes* ***aureus.*** 2) *Streptococcus pyogenes.* 3) *Diphtheriebacillen.* Ausführlich beschrieben in meinem **Aufsatze „Eine weitere** Beobachtung von Wunddiphtherie. **Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 18.**	Feuchter Sublimatverband. Ziemlich rasche Heilung.
50. Hinnen, M. E.W.	*Kleine Wunde am l. Daumen.* Seröses Sekret. Starke Infiltrat.	*3 Tage.*	Abimpfung bei der 1. Untersuchung auf A.-R., 17. X. 93. Im Original unzählbar dicht. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* — In ***Bouillon*** lange Ketten, bis 60 Glieder. 2) *Staphylococcus pyog.* ***albus.***	Feuchter Sublimatverband. Langsame Heilung.
51. Borel, M. E.W.	*Kleine Rißwunde am Handrücken.* Bei Druck wenig Eiter entleerend. Starke Schwellung d. Umgebung.	Vernachlässigt.	I. Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundeiter, 21. X. 93. Im Original = 7 Kolonien. ***Staphylococcus pyog. aureus.*** II. Abimpfung bei der Incision, 24. X. 93. Diagnose: Nur ***Streptococcus pyogenes.*** Bouillon nicht trübend. Am Glas hangend.	Feuchter Verband mit Sublimatgaze. 24. X. Incision am Handrücken. 30. X. Granuliert schön.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
44. Faber, Schenkbursche.	*Brandwunde am l. Daumen* mit nekrot. Belag. Umgebung entzündet. Schmerz in der Axilla.	*3 Tage alt.* Nicht behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Belag auf A.-R. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Streptococcen.* 2) *Staphylococcus aureus.*	Feuchter Sublimatverband. Rasche Heilung.
45. Laue, Techniker.	*Kleine Wunde in der Kniegegend.* Lymphangitis. *Wundscharlach!* Phlegmone.	Vernachlässigt.	Bakteriologischer Befund des Eiters: 1) *Streptococcus pyogenes* in großer Mehrzahl. 2) *Staphylococcus pyog. aureus* vereinzelt. Blutbefund vide ausführliche Mitteilung. Ausführliche Beschreibung des Falles in der Berliner klin. Wochenschrift 1895, Nr. 22.	Incision der Phlegmone. Feuchter Verband. Aq. Pl. + liq. alum. Rasche Heilung.
46. Lüthi, M. E.W.	*Brandwunde* an einem Finger. Mit Krusten bedeckt, unter denen Eiter vorquillt. Starke Schwellung des Fingers. Schmerzen im Arm.	*8 Tage alt.* Nie verbunden.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret, 8. VIII. 93. — Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes* in Ueberzahl. *Bouillon:* Am Glas hangende Flocken; einzelne Flöckchen in der Flüssigkeit schwimmend. Sediment beim Aufwirbeln zäh, schleimig. — *Mikroskop:* Meist lange Schlingen, vielfach geknäuelt, stark gewunden. Coccen sehr ungleich platt gedrückt und oblong. Bilden keine Diplococcen. 2) *Staphylococcus pyog. albus.*	Feuchter Sublimatverband. Rasche Heilung.
47. Senn, M. E.W.	*Wunde des l. Zeigfingers.* Secerniert dünngelben Eiter. Umgebung stark infiltr. Schmerz	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Eiter auf A.-R., 16. VIII. 93. Im Original zählbar, aber sehr dicht. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* in Reinkultur.	Feuchter Sublimatverband. Heilung.

	Haselnußgroße Cubitaldrüse.			
56. Benker, M. E.W.	*Kleine Fingerwunde.* Starke Infiltration. Schmerz in der Axilla.	—	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom *Blut*, welches durch Incision entleert wurde. Im Original-A.-R. = unzählbar dicht. Diagnose: 1) *Staphylococcus aureus.* 2) *Streptococcus pyogenes.*	Incision, wobei sich kein Eiter entleert. Rasche Heilung, ohne daß es zu Eiterung kommt.
57. E., Zahnarzt.	*Wunde der Kopfschwarte,* 5 cm lg., durch Stockhieb. StarkesHämatom. Umgebung geschwollen, gerötet. Drüsenschwellung am Occiput.	*12 Stunden.* Nicht verbunden.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret auf A.-R., 24. XI. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: *Streptococcen* in Reinkultur. — In *Bouillon:* Flüssigkeit klar. Feine Flöckchen und Fäden. Beim Aufschütteln des Sedimentes Flocken und feine Häutchen. Reaktion der Bouillon nach 24 Stunden alkalisch. — *Mikroskop:* Durchschnittlich kurze Ketten, zum Teil Knäuelbildung.	Toilette der Haut. Dilatation der Wunde. Auslegen mit feuchter Sublimatgaze. Rasche Heilung.
58. Petitrichard, M. E.W.	*Kleine Fingerwunde.* Eiterung; Blasenbildung. Unter der Blase nekrotischer Pfropf.	*10 Tage.* Vom Samariter behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyogenes citreus* vorherrschend. Langsam das charakteristische Pigment annehmend. 2) *Streptococcus pyogenes.* — In *Bouillon:* Flüssigkeit klar im Ruhezustand. Feine Flocken. Starkes weißliches Sediment. Reaktion nach 24 Stunden schwach alkalisch. Nach 12 Tagen sauer. — *Mikroskop:* Ketten verschieden lang. Durchschnittlich 20 Glieder.	Abtragen d. Blase. Feucht. Sublimatverband. Rasche Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
59. Seiler, M. E.W.	*Exkoriation am Handrücken.* Phlegmone. Eiterung.	*8 Tage.* Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Eiter auf A.-R., 12. XII. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus,* hellgold.	Irrigation mit NaCl-Lösung. Verband mit in derselben Lösung getauchter Gaze. 18. XII. geheilt.
60. Albrecht, M. E.W.	*Schnittwunde am Handrücken,* klaffend, eiternd. Weiß belegt.	*4 Tage.* Vom Samariter behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundbelag auf A.-R., 14. XII. 93. Im Original unzählbar dicht. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes* vorherrschend. — In *Bouillon:* Flüssigkeit bleibt klar. Schnelles Wachstum der Kultur. Flocken suspendiert. Bodensatz löst sich in Flocken u. Membranen. Reaktion: Nach 24 Stunden neutral. Nach 14 Tagen sauer. — *Mikroskop:* Ketten bis zu 60 Gliedern; wenig gewunden. 2) *Staphylococcus pyog. albus.*	Auslegen mit feuchter Sublimatgaze. 17. XII. Wunde gereinigt. 29. XII. geheilt.
61. Frau Lüssy.	*Quetschwunde am Ellbogen,* 3 cm lang; diphtheritisch belegt; entleert bei Druck dickflockigen Eiter. In der Umgebung *Erysipelas* mit Blasenbildung. Vereiterung der bursa olecrani.	*4 Tage.* Selbst behandelt.	I. Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret auf A.-R., 19. XII. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes* vorherrschend. — In *Bouillon:* Flüssigkeit nicht getrübt. Flocken suspendiert. Reaktion nach 24 Stunden schwach sauer. — *Mikroskop:* Lange Schlingen, bis 80 Glieder. Coccen verschieden geformt; rundlich, plattgedrückt, gestreckt. 2) *Staphylococcus aureus.* Hellgold, rasch Pigment annehmend.	Incision. Feuchte Sublimatgaze. Darüber Aq. Pl. und liq. alum. acet.

			[illegible] Beim Aufschütteln wenig zusammenhängende Flocken. Reaktion nach 24 Stunden neutral. III. Abimpfung beim Verbandwechsel am 26. XII. 1 Oese Sekret auf A.-R. Nur *Streptococcen*; an Zahl geringer als bei der 2. Untersuchung. IV. Abimpfung am 29. XII. Nur *Streptococcen!*	2. I. 94 geheilt.
62. Schätti, Schlosser, M. E.W.	*Exkoriation am l. Ellbogen.* Phlegmone. Bei Incision dickgelber Eiter.	Unbeachtet.	Abimpfung bei der I. Untersuchung vom Sekret auf A.-R., 8. I. 94. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus* vorherrschend. 2) *Streptococcus pyogenes* vereinzelt. — In *Bouillon:* Flüssigkeit klar. Flocken am Glas hangend. Schleimige Wolken beim Aufrütteln des Sedimentes. Reaktion: Nach 24 Stunden neutral. — *Mikroskop:* Lange Ketten bis zu 60 Gliedern; Knäuelung. Individuen klein.	Feuchter Sublimatverband. 15. I. geheilt.
63. Bachmann, M. E.W.	*Rißwunde am l. Zeigfinger.* Umgebung infiltriert. Schmerzen im Arm. Dünngelbes eitriges Sekret.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret auf A.-R., 15. I. 94. Im Original unzählbare Kolonien. Diagnose: *Streptococcus pyogenes* rein. — In *Bouillon:* Sehr rasches Wachstum. Flüssigkeit klar. Große Flocken. Reaktion. Am 4. Tage neutral. — *Mikroskop:* Sehr lange Ketten; meist stark gewunden. Coccen klein.	Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. 19. I. geheilt.
64. Frey, Barb., Bureau-Ang.	*Stich mit Bleistift* in einen Finger. Rasch Entstehung von Phlegmone.	—	I. Abimpfung bei Incision vom abfließenden Blut auf A.-R. 1 Oese = 60 Kolonien. Diagnose: *Staphylococcus aureus* rein.	Incision entleert keinen Eiter. Feuchter antiseptischer Verband.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
59. Seiler, M. E.W.	*Exkoriation am Handrücken.* Phlegmone. Eiterung.	*8 Tage.* Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Eiter auf A.-R., 12. XII. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus,* hellgold.	Irrigation mit NaCl-Lösung. Verband mit in derselben Lösung getauchter Gaze. 18. XII. geheilt.
60. Albrecht, M. E.W.	*Schnittwunde am Handrücken,* klaffend, eiternd. Weiß belegt.	*4 Tage.* Vom Samariter behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundbelag auf A.-R., 14. XII. 93. Im Original unzählbar dicht. Diagnose: 1) ***Streptococcus pyogenes*** vorherrschend. — In *Bouillon:* Flüssigkeit bleibt klar. Schnelles Wachstum der Kultur. Flocken suspendiert. Bodensatz löst sich in Flocken u. Membranen. Reaktion: Nach 24 Stunden neutral. Nach 14 Tagen sauer. — ***Mikroskop:*** Ketten bis zu 60 Gliedern; wenig gewunden. 2) ***Staphylococcus pyog. albus.***	Auslegen mit feuchter Sublimatgaze. 17. XII. Wunde gereinigt. 29. XII. geheilt.
61. Frau Lüssy.	***Quetschwunde am Ellbogen,*** 3 cm lang; diphtheritisch belegt; entleert bei Druck dickflockigen Eiter. In der Umgebung ***Erysipelas*** mit Blasenbildung. Vereiterung der bursa olecrani.	*4 Tage.* Selbst behandelt.	I. Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret auf A.-R., 19. XII. 93. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) ***Streptococcus pyogenes*** vorherrschend. — In *Bouillon:* Flüssigkeit nicht getrübt. Flocken suspendiert. Reaktion nach 24 Stunden schwach sauer. — ***Mikroskop:*** Lange Schlingen, bis 80 Glieder. Coccen verschieden geformt; rundlich, plattgedrückt, gestreckt. 2) ***Staphylococcus aureus.*** Hellgold, rasch Pigment annehmend.	Incision. Feuchte Sublimatgaze. Darüber Aq. Pl. und liq. alum. acet.

	gelbem Eiter bedeckt.		Diagnose: *Streptococcen*. — *Bouillon*: In Ruhe klar; enthält kleine und große Flocken suspendiert. — *Mikroskop*: Lange Ketten.	
67. Greiner, M. E.W.	*Rißwunde der l. Hand*, durch Holzsplitter. Belegte, kraterförmige Wunde.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret auf A.-R., 27. I. 94. Im Original unzählbar. Diagnose: *Streptococcus pyogenes*. — *Bouillon*: Klar; enthält Bröckel und Fetzen suspendiert. Reichlich Sediment; beim Aufrütteln in Flocken sich zerteilend. — *Mikroskop*: Kolossal lange Ketten; meist gestreckt.	Desinfektion mit Sublimat 1°/oo. Feucht verbunden mit essigsaurer Thonerde. Rasche Heilung.
68. Isler, Albert.	*Fingerwunde.* Mit weißlichem Belag.	Zuerst vom Samariter behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundbelag, 29. I. 94. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus*. 2) *Streptococcus pyogenes*. — In *Bouillon*: Klar; kleine Bröckel. — *Mikroskop*: Kurze Schlingen; vielfach Knäuelung.	Feuchter Sublimatverband. Langsame Heilung.
69. Weber, Einsiedeln.	*Verletzung am r. Zeigefinger* durch Nagel. Phlegmone, ausgesprochen nekrotisierenden Charakters. Incisionswunden *diphtheritisch belegt*. Hohes Fieber.	Incision durch Dr. L. in Einsiedeln.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Belag auf A.-R., 3. II. 94. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. albus* vorherrschend. 2) *Streptococcus pyogenes*.	Verlauf nicht genauer bekannt. Genesung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
70. Schoch, M. E.W.	*Infizierte Wunde am l. Daumen.* Eiterung.	Anfangs vom Samariter behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 3. II. 94. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus.* Prachtvoll orangefarbenes Pigment. 2) *Streptococcus pyogenes* in Ueberzahl. — In *Bouillon:* Dicke Flocken. Bouillon sonst klar. Reichliches Sediment. Reaktion: Nach 24 Stdn. neutral. — *Mikroskop:* Durchschnittlich lange Schlingen, bis zu 100 Gliedern. Coccen oval, oft platt gedrückt.	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Feuchter Verband mit Aq. Pl. und Alum. acet. Rasche Heilung. 11. II. zur Arbeit.
71. Bader, M. E.W.	*Infiziertes Hämatom der Hand.* Schmerz in der Axilla. Lymphadenitis cubiti. Mit Eiter gefüllte Blase.	Nicht beachtet.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Eiter, 11. II. 94. Im Original unzählbar. Diagnose: *Staphylococcus aureus* allein.	Abtragen der Blase. Reinigung mit Kochsalzlösung. Rasche Heilung.
72. Garz, Schreiner.	*Amp. pollicis.* Ekzem. Granulir. Amputationswunde mit Pseudomembran belegt.	Vom Arzte behandelt seit mehreren Tagen.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung von der Pseudomembran, 15. II. 94. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Staphylococcus citreus.* 2) *Streptococcus pyogenes.* — In *Bouillon:* Dicke Fetzen, reichlich Sediment; Flüssigkeit in Ruhe klar. Beim Aufrütteln wolkig, membranös. Reaktion: Nach 48 Stunden neutral. — *Mikroskop:* Schlingen kurz u. lang, wenig geschlängelt.	Wunde mit Arg. nitricum betupft. Ekzem mit Bleiwasser behandelt. Langsame Heilung.

	gelbem Eiter bedeckt.		Diagnose: *Streptococcen.* — *Bouillon:* In Ruhe klar; enthält kleine und große Flocken suspendiert. — *Mikroskop:* Lange Ketten.	
67. Greiner, M. E.W.	*Rißwunde der l. Hand,* durch Holzsplitter. Belegte, kraterförmige Wunde.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret auf A.-R., 27. I. 94. Im Original unzählbar. Diagnose: *Streptococcus pyogenes.* — *Bouillon:* Klar; enthält Bröckel und Fetzen suspendiert. Reichlich Sediment; beim Aufrütteln in Flocken sich zerteilend. — *Mikroskop:* Kolossal lange Ketten; meist gestreckt.	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Feucht verbunden mit essigsaurer Thonerde. Rasche Heilung.
68. Isler, Albert.	*Fingerwunde.* Mit weißlichem Belag.	Zuerst vom Samariter behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundbelag, 29. I. 94. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus.* 2) *Streptococcus pyogenes.* — In *Bouillon:* Klar; kleine Bröckel. — *Mikroskop:* Kurze Schlingen; vielfach Knäuelung.	Feuchter Sublimatverband. Langsame Heilung.
69. Weber, Einsiedeln.	*Verletzung am r. Zeigefinger* durch Nagel. Phlegmone, ausgesprochen nekrotisierenden Charakters. Incisionswunden *diphtheritisch belegt.* Hohes Fieber.	Incision durch Dr. L. in Einsiedeln.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Belag auf A.-R., 3. II. 94. Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. albus* vorherrschend. 2) *Streptococcus pyogenes.*	Verlauf nicht genauer bekannt. Genesung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
76. Soldati, Unf. K.	*Infizierte Wunde am Fuß.* Starke Infiltration der Umgebung.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret, 3. III. 94. Teil einer Oese = im Original unzählbar. Diagnose: *Staphylococcus aureus* allein.	Verlauf nicht bekannt.
77. Brunner, Hch. 5jähr. Knabe.	*Verletzung am Knie* durch Holzsplitter. *Circumscripte Phlegmone.*	*Einige Tage.*	Abimpfung vom Sekret bei der 1. Untersuchung, 6. III. 94. Im Original-A.-R. = unzählbar. Diagnose: *Streptococcen* in Reinkultur. — In *Bouillon:* Große und kleine Flocken. Beim Aufwirbeln schleimige Flocken.	Feuchte Verbände mit Aluminium acet. Langsame Heilung.
78. Bachmann, M. E. W.	Seit 8 Tagen Holzsplitter unter dem Fingernagel. Starke Eiterung und Infiltration.	Vernachlässigt.	I. Abimpfung vom Eiter bei der 1. Untersuchung, 13. III. 94. Diagnose: *Staphylococcus pyog. albus* rein. II. Das extrahierte Holzsplitterchen wird sofort einer *weißen Maus* subcutan eingeimpft. Keine Erscheinungen.	Täglich feucht verbunden. 17. III. geheilt.
79. Duttweiler, M. E. W.	*Verletzung durch Eisensplitter* an der Innenseite des Knies. Serös-eitriges Sekret. Infiltration d. Umgebung.	*1 Tag.* Nicht verbunden.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret, 31. III. 94. — Im Original unzählbar. Diagnose: 1) *Staphylococcus albus.* 2) *Staphylococcus aureus.* 3) *Streptococcus pyogenes* vorherrschend. — Auf A.-R. ungleich große Kolonien. — In *Bouillon:* In Ruhe Flüssigkeit klar. Bodensatz beim Aufrütteln zusammenhangend, schleimig, löst sich nicht in Flocken auf. — *Mikroskop:* Von Agarkolonien abgeimpft sind die Coccen auffallend groß. In Bouillon Ketten kurz, stark gewunden.	Verlauf unbekannt.

	Phlegmone.			
81. Frei, M. E. W.	*Kleine Ritze am Handrücken.* Darüber mit Eiter gefüllte Blase.	Nicht beachtet.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Eiter, 7. IV. 94. Diagnose: *Streptococcus pyogenes.* — In *Bouillon:* Grobe Flocken. Flüssigkeit klar. Sediment löst sich in Flocken. Reaktion: Nach 48 Stunden sauer. — *Mikroskop:* Meist lange, stark gewundene Ketten. Individuen klein.	Feuchter Verband mit essigsaur. Thonerde. 14. IV. geheilt.
82. Hafner, Polizist, Zür.	*Infizierte Fingerwunde.* Grauer Belag. Eitriges Sekret. Lymphadenitis axillaris.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret, 13. IV. 94. Reinkultur von *Streptococcen.* — *Bouillon:* Klar. Große Schuppen. Reichliches Wachstum.	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Langsame Heilung.
83. Desandre, Unf. K.	*Fingerwunde* mit Pseudomembran.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 13. IV. 94. Diagnose: *Staphylococcus pyog. albus.*	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Feuchter Verband mit essigsaur. Thonerde. Heilung.
84. Wäspi.	*Schnittwunde an einem Finger* durch Glas. Gelbdicker Eiter. Infiltration der Umgebung.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 18. IV. 94. Im Original unzählbar. *Streptococcen* in Reinkultur. — In *Bouillon:* Flüssigkeit in Ruhe klar. Kleine Flocken. Reichliches weißes Sediment. Beim Aufwirbeln schleimige Wolken.	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Feuchter Verband mit essigsaur. Thonerde. Rasche Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
85. Badini.	*Kleine Wunde an der Nase.* Erysipelas über das ganze Gesicht ausgebreitet. Blasenbildung.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Inhalt der Blase, 21. V. 94. Im Original zählbar, sehr dicht. Diagnose: 1) *Streptococcus pyog.* vorherrschend. — *Bouillon:* Klar. Ziemlich dicke Flocken. — *Mikroskop:* Kurze Schlingen, stark geschlängelt. 2) *Staphylococcus pyog. albus.*	Verlauf nicht bekannt.
86. Bertschi, Zimmermann.	*Große Lappenwunde a. Vorderarm* durch Eisenstück. Wunde grau belegt. Phlegmone der Umgebung.	Vom Pat. mit Karbolumschlägen behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret, 16. VI. 94. Im Original unzählbar. Diagnose: *Streptococcus pyogenes.* — *Bouillon:* In Ruhe klar; enthält größere Flocken. Sediment löst sich beim Aufwirbeln in Flocken auf. — *Mikroskop:* Durchschnittlich kleine Schlingen. Ketten stark geschlängelt.	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Tamponade mit Sublimatgaze. Darüb. Bleiwasserkompresse. 19. VI. Wunde gereinigt, beginnt zu granulieren. Rasche Heilung.
87. Bissig, M. E. W.	*Tiefe Brandwunde durch Gußeisen am Fußrücken.* Infiltration d. Umgebung. Pseudomembranöser Belag.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 16. XII. 94, vom membranösen Belag. Diagnose: *Staphylococcus aureus* rein.	Umschläge mit Mischung von Aq. pl. und Alum. acet. Heilung.
88. Wegmann, Unf. K.	*Schürfung am Kleinfinger.* Lymphangitis.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret, 5. VII. 94. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* in Reinkultur.	Feuchter Verband mit Aq. pl. und Alum. acet. Heilung.

	Occipitaldrüsenentzündung.			
90. Nater, Unf. K.	*Kleine Wunden an der Hand* durch Schürfung mit Holz. 2 Fr.-Stück-große Blase. Starke Infiltration.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Inhalt der Blase. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* — In *Bouillon:* Kurze Ketten. 2) *Staphylococcus pyog. aureus.*	Jodtinktur. Feuchter Verband mit Aq. pl. und Alum. acet. Entzündung rasch weichend. Heilung.
91. Hindermann, Unf. K.	*Exkoriation.* Blase; nach deren Entfernung gelbfibrinöser Belag auf der Unterlage.	Vernachlässigt. Selbst behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Blaseninhalt, 13. X. 94. Diagnose: *Streptococcus pyog.* in Reinkultur. — In *Bouillon:* Feine Flocken. Flüssigkeit klar. — *Mikroskop:* Lange, stark gewundene Ketten.	Heilung.
92. Garni, A. Unf. K.	*Stichwunde durch Nagel am rechten Mittelfinger.* Phlegmone.	*2 Tage.* Nicht behandelt.	Abimpfung vom Eiter bei Incision, 18. X. 94. Diagnose: *Staphylococcus aureus* rein.	Incision. Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Heilung.
93. Ladurner, S.	*Verletzung durch Holzsplitter.* Ulceration mit stinkendem Belag.	Selbst behandelt.	Abimpfung vom Wundsekret, 22. X. 94. Diagnose: 1) *Bacterium coli commune.* 2) *Streptococcus pyogenes.* Der Fall ist ausführlich beschrieben in meinem Aufsatze „*Eine Beobachtung von Wundinfektion durch das Bacterium coli commune.*“ Centralblatt für Bakteriologie 1894, Nr. 24.	Langsame Heilung unter feuchtem antisept. Verband.
94. Schmalz, Unf. K.	*Wunde am Daumen der r. Hand* durch Holzsplitter. Lymphangitis. Blasenbildung.	*3 Tage.* Selbst behandelt.	Abimpfung vom Blaseninhalt, 26. X. 94. Diagnose: 1) *Staphylococcus pyog. aureus* vorherrschend. 2) *Streptococcus pyogenes.*	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Feuchter Verband. Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
85. Badini.	*Kleine Wunde an der Nase.* Erysipelas über das ganze Gesicht ausgebreitet. Blasenbildung.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Inhalt der Blase, 21. V. 94. Im Original zählbar, sehr dicht. Diagnose: 1) *Streptococcus pyog.* vorherrschend. — *Bouillon:* Klar. Ziemlich dicke Flocken. — *Mikroskop:* Kurze Schlingen, stark geschlängelt. 2) *Staphylococcus pyog. albus.*	Verlauf nicht bekannt.
86. Bertschi, Zimmermann.	*Große Lappenwunde a. Vorderarm* durch Eisenstück. Wunde grau belegt. Phlegmone der Umgebung.	Vom Pat. mit Karbolumschlägen behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret, 16. VI. 94. Im Original unzählbar. Diagnose: *Streptococcus pyogenes.* — *Bouillon:* In Ruhe klar; enthält größere Flocken. Sediment löst sich beim Aufwirbeln in Flocken auf. — *Mikroskop:* Durchschnittlich kleine Schlingen. Ketten stark geschlängelt.	Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Tamponade mit Sublimatgaze. Darüb. Bleiwasserkompresse. 19. VI. Wunde gereinigt, beginnt zu granulieren. Rasche Heilung.
87. Bissig, M. E. W.	*Tiefe Brandwunde durch Gußeisen am Fußrücken.* Infiltration d. Umgebung. Pseudomembranöser Belag.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung, 16. XII. 94, vom membranösen Belag. Diagnose: *Staphylococcus aureus* rein.	Umschläge mit Mischung von Aq. pl. und Alum. acet. Heilung.
88. Wegmann, Unf. K.	*Schürfung am Kleinfinger.* Lymphangitis.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Sekret, 5. VII. 94. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* in Reinkultur.	Feuchter Verband mit Aq. pl. und Alum. acet. Heilung.

	Blasenbildung. Nach Entfernung der Blase kraterförmiger Substanzverlust.		1) Streptococcus pyogenes. 2) *Staphylococcus pyog. aureus.*	Heilung.
101. Huber, C. Unf. K. B.	*Quetschung des Daumens.* Phlegmone.	*8 Tage.* Nicht weiter beachtet.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Eiter bei der Incision, 11. II. 95. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* in Reinkultur.	Incision. Feuchter antiseptischer Verband. Rasche Heilung, 21. II. 95.
102. Stolz, Joh. Unf. K. B.	*Oberflächliche Wunde am Handrücken* durch Holzscheit. Entzündliches Oedem. Unter Borken reichlich dünngelber Eiter vorquellend.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret, 14. II. 95. Diagnose: *Staphylococcus pyog. albus.*	Feuchter Verband mit essigsaur. Thonerde. Geheilt 8. III. 95.
103. Meier, Fab., U. S. B.	*Wunde der Hornhaut* durch Steinsplitter. Geschwürsbildg.	*3 Tage alt.* Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Ulcus corneae, 13. II. 95. Diagnose: *Staphylococcus pyog. albus.*	Verlauf nicht bekannt.
104. Seiter, U. S. B.	*Durchtrennung der Strecksehne des r. Zeigfingers.* Eiterung.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret, 15. II. 95. Diagnose: *Staphylococcus pyog. citreus.*	Sublimatdesinfektion. 28. II. geheilt.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
105. Brunner, J., Zimmerm.	*Stichwunde am l. Ringfinger* dch. Holzsplitter. Phlegmone.	*Mehrere Tage.* Pat. hat s. selbst mit Kamillenbädern behandelt.	Abimpfung vom Eiter bei der Incision, 13. III. 95. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* in Reinkultur.	Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Am 20. III. geheilt.
106. Enderli, W. U. S. B.	*Schürfungen am Zeig- u. Mittelfinger* durch Holzsplitter. Blasenbildung.	Vernachlässigt.	Abimpfung vom Inhalt der Blase, 16. III. 95. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* 2) *Staphylococcus pyog. aureus.*	Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Am 30. III. geheilt.
107. Schilling, U. S. B.	*Verletzung am r. Handrücken.* Frankenstückgroße Wunde mit schmierig gelbbraunem Belag.	Zuerst vom Samariter verbunden, dann vernachlässigt.	Abimpfung vom Wundsekret bei der 1. Untersuchung, 2. IV. 95. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes.* 2) *Staphylococcus pyog. aureus.*	Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Am 13. IV. geheilt.
108. Silingardi, U. S. B.	*Exkoriationen am Handrücken.* Borkenbelag; darunter dünner Eiter. Lymphangitis. Lymphadenitis cubitalis.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Eiter, 9. IV. 95. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus* allein.	Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Am 13. IV. geheilt.
109. Brunetti, U. S. B.	*Exkoriation der l. Handfläche.* Phlegmone.	Nicht beachtet.	Abimpfung vom Eiter bei der Incision, 9. IV. 95. Diagnose: *Staphylococcus pyog. aureus.*	Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Am 13. IV. geheilt.

	Innenfläche des Vorderarmes diffus rot. Schmerzhafte Cubitaldrüsen.			
111. Demuth, J., U. S. B.	*Wunde am linken Daumen* durch Schürfung an einem Abtrittkübel. Blasenbildung. Phlegmone. Lymphangitis.	*3 Tage.* Vom Pat. selbst behandelt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret, 17. V. 95. Diagnose: 1) *Staphylococcus albus.* 2) *Staphylococcus aureus.* 3) *Streptococcus pyogenes.*	Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Am 5. VI. 95 geheilt.
112. Martin, Ph., Handlanger. U. S. B.	*Schnittwunde am l. Vorderarm.* Gelbgrau belegt. Haut am Vorderarm fleckig gerötet. Phlegmone.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Belag, 5. VI. 95. Diagnose: Fast ausschließlich *Streptococcen.*	Incision. Drainage. Feuchter Verband. 22. VI. geheilt.
113. Spühler, J., U. S. B.	*Wunde am l. Kleinfinger* durch Quetschung b. Steinabladen. Diffuse Schwellung. Wässerig eitriges Sekret.	*Vor 6 Tagen entstanden.* Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Wundsekret, 26. VI. 95. Diagnose: *Staphylococcus albus* in Reinkultur.	Feuchter Verbd. Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
114. Keller, G., U. S. B.	*Verletzung am l. Ringfinger* durch Holzspan. Blasenbildung. Phlegmone.	Vernachlässigt.	Abimpfung bei der 1. Untersuchung vom Grund der Wunde, 16. IX. 95. Diagnose: 1) *Streptococcus pyogenes* vorherrschend. 2) *Staphylococcus pyog. aureus.*	Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. Am 23. IX. 95 geheilt.
115. Frau Eigenmann. 60 J.	*Zermalmung des rechten Beines* durch Bahnzug. *Amputatio femoris.*	Unfall am 21. VII. 96 nachts. Sofortige *Amputatio femoris* durch Dr. A. in Frauenfeld. Am 24. VII. zur Nachbehandlung ins Kantonsspital eingetreten.	Kantonsspital Münsterlingen. — Untersuchung am 30. VII. 96. Eine Oese des stinkenden Sekretes = unzählbare Kolonien. Diagnose: *Bacterium coli commune* neben *Saprophyten.*	Am 23. VII. bereits stark erhöhte Temperatur. Stumpf zeigt Lappennekrose; starke Rötung und Infiltration. Am 24. VII. Entfernung eines Teils der Nähte. Stinkende Eitersekretion. — Jodtinktur. In den folgenden Tagen zunehmende Jauchung. Alle Nähte entfernt. Nekrotische Lappenteile abgetragen. Tamponade d. ganzen Wunde mit Airolgaze. Am 29. VII. Abfall der Temperaturen. Allmählige Reinigung der Wunde. Feuchte antiseptische Verbände. Im weitern aseptischer Verlauf. Sekundärnaht nach Abtragung des Knochenstumpfes.

[illegible]	[illegible] *mit Splitterung und Depression.* Zerreißung der Art. meningea.	[illegible] Nacht vom 12./13. VII. 96. Am 13. VII. morgs. Desinfektion und Naht der Wunden durch Dr. Lüthi. Verband vom Pat. abgerissen. *Am 15. VII. Spitaleintritt.* Zur Zeit des Eintrittes zwei schmierig belegte Wunden. Haut der Kopfschwarte ringsum geschwollen und gerötet. Totale Bewußtlosigkeit.	[illegible] Tiefe der mit Blutgerinnseln gefüllten Frakturstelle, 15. VII. 96. Es wird ein Gerinnsel mit der Platinöse in 2 Agarröhrchen ausgestrichen. 1. A.-R. = — 2. „ = + 1 Kolonie. *Staphylococcus pyogenes albus.*	[illegible] fernen der Nähte. Aufklappen der Wunden. Entfernung zweier tief eingedrückter Knochensplitter. Desinfektion mit Sublimat 1 ‰. Tamponade mit *Jodoformgaze. Aseptischer fieberloser Verlauf.* Allmähliges Erwachen des Bewußtseins. Vollständige Heilung.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
117. Leins., Wilh. 31 J.	*Skalpwunde der Kopfschwarte* durch Ueberfahren auf der Landstraße. Bloßlegung des Knochens.	*19 Stunden.* Nachdem dem Pat. das Rad über den Kopf gefahren war, stand er auf, schnitt sich von der herabhängenden Kopfhaut mit dem Sackmesser ein Stück ab, und setzte den Hut auf. Zu Hause angekommen, ging er zum Arzte (Dr. Streckeisen in Romanshorn), der ihn provisorisch verband. Unfall am 11. XII. 96, abds. 7 Uhr. Eintritt ins Spital am 12. XII., mittags 3 Uhr.	Kantonsspital Münsterlingen. — Nach Wegnahme des Verbandes: Wunde enthält noch massenhaft Erdpartikel, nekrotische Gewebsfetzen, *stinkt*. Haut der Umgebung gerötet. I. Untersuchung nach Abnahme des Notverbandes, 12. XII. 96. 1. A.-R. mit 1 Oese = unzählbare Kolonien. 2. " " 1 " = " " 3. " " 1 " = " " 4. " " 1 " = " " Diagnose: In allen Röhrchen fast ausschließlich *Bacterium coli commune*. Untersuchung auf allen Nährböden durch Dr. Wunderli. Tierversuche: Vom A.-R. 1 werden sämtliche Kolonien in ster. Wasser aufgeschwemmt. Davon erhält: 1) *Meerschweinchen* $^{1}/_{2}$ cm³ ins Abdomen. Bleibt gesund. 2) *Meerschweinchen* 1 cm³ subcutan, 18. XII. 96. 19. XII. starke Infiltration. 21. XII. Status idem. Tier im übrigen gesund. 24. XII. Infiltration geht zurück. II. Untersuchung beim ersten Verbandwechsel am 13. XII. 96.	Rasieren d. ganzen Kopfes. Mechanische Reinigung der Wunde. Entfernung von Haaren, Erdpartikelchen. Irrigation mit Sublimat 1‰. Bepudern mit Jodtinktur. Auslegen mit Jodoformgaze 20%. Steriler Verband. 13. XII. 1. V.-W. Status idem wie nach der gestrigen

Diagnose:
1) In einem Röhrchen der faltige Ueberzug des *Bacillus mesentericus.*
2) Vereinzelt *Staphylococcus pyogenes aureus.*
3) Weitaus vorherrschend *Bact. coli commune.*

Tierversuche: Aufschwemmung der Kultur 1 in sterilisiertem Wasser. Davon:
1) *Meerschweinchen* 1 cm³ intraabdominal, 24. XII., abends 6 Uhr 25. XII. †. Sektion. Abimpfung aus Abdomen = unzählbar. Herz = 1 Oese zahlreiche Kolonien *Bacterium coli.*
2) *Kaninchen* 1 cm³ subcutan am Ohr, 24. XII., abends 6 Uhr. 25. XII. Das ganze Ohr hochgradig geschwellt und entzündet.

III. Untersuchung am 16. XII. beim Verbandwechsel.

	Kolonien
1. A.-R. mit 1 Oese =	unzählbar.
2. „ „ 1 „ =	„
3. „ „ 1 „ =	„
4. „ „ 1 „ =	„

Diagnose:
1) Weit vorherrschend *Streptococcus pyogenes.*
2) Vereinzelt *Bacterium coli.*

16. XII. V.-W. Im Verband wenig Eiter. Umgebg. der Wunde nicht entzündet. Haut runzelig Jodoformgaze eiterig imbibiert. Grund der Wunde grünlich gefärbt, belegt. Berieseln mit Sublimat. Bepudern mit Airol. Jodoformgaze.

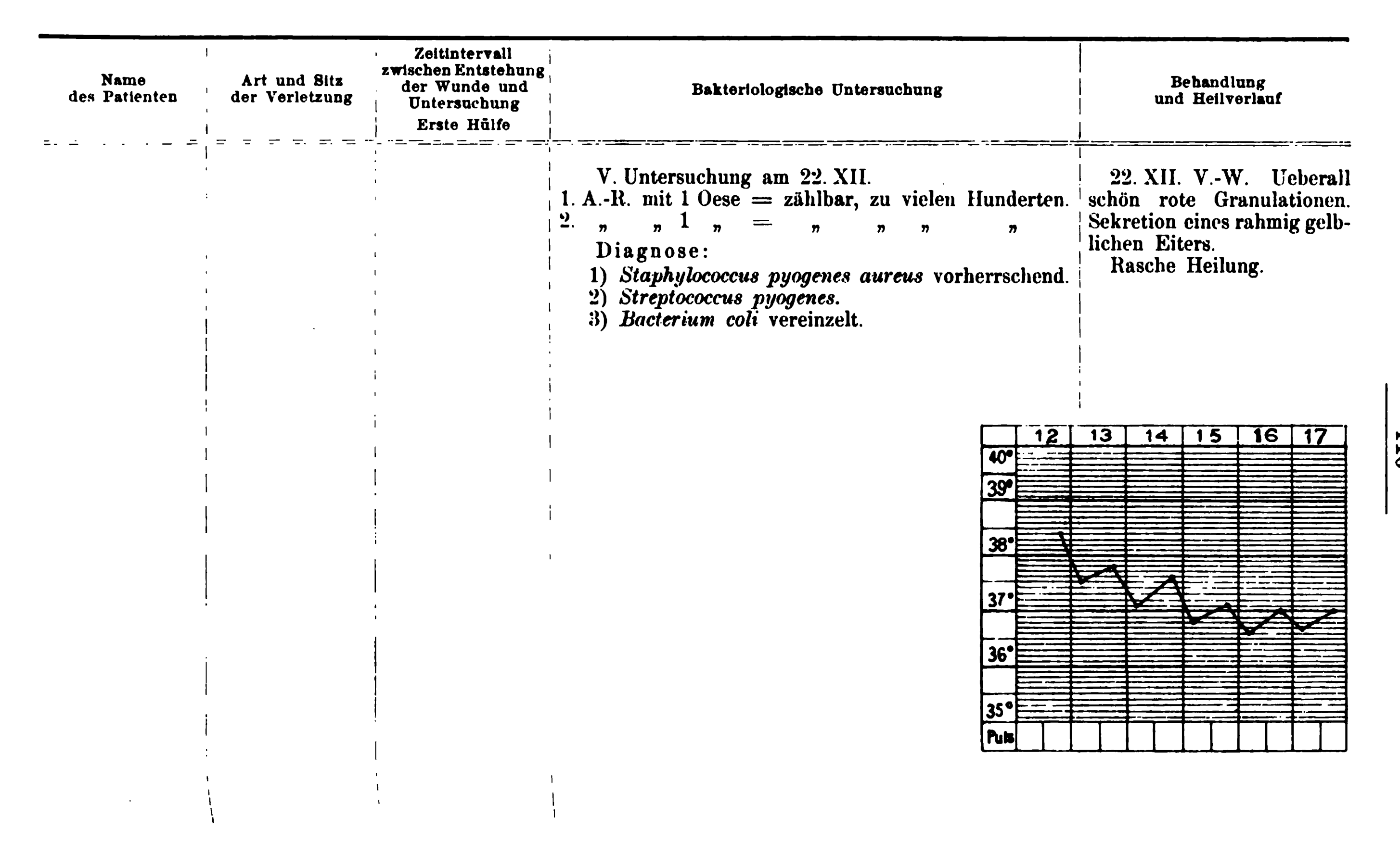
IV. Untersuchung am 18. XII. beim Verbandwechsel.

	Kolonien
1. A.-R. mit 1 Oese =	zählbar zu Hunderten.
2. „ „ 1 „ =	„ „ „
3. „ „ 1 „ =	„ „ „
4. „ „ 1 „ =	„ „ „

Diagnose:
1) *Staphylococcus pyogenes aureus.*
2) *Streptococcus pyogenes* sehr zahlreich; bildet lange Ketten.
3) *Bacterium coli commune.*

18. XII. Wunde reinigt sich. Ueberall vorsprossendes Keimgewebe. Airolgaze-Verband.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			V. Untersuchung am 22. XII. 1. A.-R. mit 1 Oese = zählbar, zu vielen Hunderten. 2. „ „ 1 „ = „ „ „ „ Diagnose: 1) *Staphylococcus pyogenes aureus* vorherrschend. 2) *Streptococcus pyogenes.* 3) *Bacterium coli* vereinzelt.	22. XII. V.-W. Ueberall schön rote Granulationen. Sekretion eines rahmig gelblichen Eiters. Rasche Heilung.



	... Handrückens. Zeigfinger gangränös. Wunden belegt.	... wurde dieser *gangränös.* 4 Tage nach der Verletzung Spitaleintritt, 17. IV. 97.	38° 37° 36° 35° Puls 104 80 104 80 84 88 92 100	... Umgebung abgeschwollen. 19. IV. Wunde reinigt sich. Mäßige eitrige Sekretion. Granulationen sichtbar. 23. IV. Schöne Granulationen. Ungestörte Heilung.
119. Heß, Kasp., Landwirt. 26 J.	*Zerquetschung des Vorderarmes. Komplizierte Fraktur. Zerreißung der Art. ulnaris. Gangrän. Amputatio humeri. Fractura aperta ossis supramaxillaris.*	*Zirka 24 Stunden.* Am 11. V. 97, abends ½6 Uhr, kam Pat. unter das Rad eines 30 Zentner schweren Wagens. Erste ärztliche Behandlung um ½8 Uhr. Zweite ärztliche Behandlung am 12. V., morgens 10 Uhr. Am Abend des 12. V. Ankunft im Spital.	Kantonsspital Münsterlingen. I. Untersuchung nach Abnahme des Verbandes, 12. V. 97. *1) Arm.* Die ganze Wunde ist mißfarbig; ein nekrotisches Muskelstück prolabiert. Penetranter Geruch. Hand und Vorderarm sich kühl anfühlend. Zahlreiche Fremdkörper. Erdpartikel, Kleidungsfetzen in der Tiefe. *a. Vor Desinfektion:* 1. A.-R. mit 1 Oese = unzählbar dicht. 2. „ „ 1 „ = „ „ 3. „ „ 1 „ = „ „ Diagnose: 1) *Bact. coli commune* fast in Reinkultur. 2) Nur vereinzelte Kolonien von *Staphylococcus pyog. aureus.*	Nach Desinfektion der Haut wird die Wunde zum Klaffen gebracht, mechanisch und durch Irrigation mit Sublimatlösung gereinigt. Splitter und Fremdkörper entfernt. Mit *Airol* gepudert und mit *Airolgaze* ausgelegt. Darüber in Bruns'sche Lösung getauchte Kompressen. Täglich zweimal Verbandwechsel. Es tritt rasch fortschreitende Gangrän der Muskeln des Vorderarms ein. Permanente Irrigation mit essigsaurer Thonerde.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			Tierversuch: Vom *Sekret der Wunde* direkt *weiße Maus* geimpft. Bleibt am Leben. *b. Nach Desinfektion mit Sublimat 1:2000, Bepudern mit Airol:* α. Entnahme von Sekret aus der Wundtiefe: 1. A.-R. mit 1 Oese = 150 Kolonien. 2. „ „ 1 „ = mehrere 100 Kol. 3. „ „ 1 „ = unzählbar. 4. „ „ 1 „ = unzählbar. Diagnose: *Bact. coli commune* in Reinkultur. Pathogenität: Von A.-R. 3 Aufschwemmung der ganzen Kultur in Aq. steril. Davon einem *Meerschweinchen* $^1/_2$ cm³ subcutan, 17. V. 97, abds. 6 Uhr. 18. V. Ausgedehnte starke Infiltration mit Rötung der Haut. Geht in den folgenden Tagen wieder zurück. β. Vom nekrotischen prolabierten Muskelstück werden mit sterilen Instrumenten kleine Partikelchen geschnitten (Dr. Brauchli) und diese in *Aktol 1:1000* gelegt, zu verschiedenen Zeiten herausgenommen, in sterilem Wasser ausgeschwemmt und auf die Nährböden gebracht. Kontrolle: nach 48 Stunden = + 5 Minuten „ „ „ = + 10 „ „ „ „ = +	Am 14. V. mittags *Amputatio humeri* im Gesunden. Zirkelschnitt. Wunde am untern Winkel offen gelassen.

schwemmung in sterilem Wasser gemacht.

Von dieser erhalten:

1) *Meerschweinchen* $^1/_2$ cm³ ins Abdomen.

2) *Meerschweinchen* $^1/_4$ cm³ ins Abdomen.

Beide Tiere nach 24 Stunden †. Aus Ascites, Herzblut, Leber, Milz massenhaft Colibacillen.

2) Untersuchung der Wunde im Gesicht nach Entfernung von Suturen.

1. A.-R. mit 1 Oese = 72 Kolonien.
2. „ „ 1 „ = 112 „
3. „ „ 1 „ = 38 „
4. „ „ 1 „ = 80 „

Diagnose: Vorherrschend *Coccen* vom Aussehen des *Staphylococcus pyogenes albus.*

II. Untersuchung beim Verbandwechsel am 15. V. 97.

1) Aus der Amputationswunde:

Original mit 1 Oese = zählbar, zu Tausenden.

Diagnose: *Bacterium coli* in Reinkultur.

2) Aus der Gesichtswunde:

Im Original = unzählbar.

Diagnose:

1) *Bacterium coli* vorherrschend.

2) Vereinzelt *Staphylococcen.*

III. Untersuchung beim Verbandwechsel am 17. V. Aus der *Amputationswunde* nach vorgenommener Desinfektion mit *Aktol 1 : 1000.*

Original mit 1 Oese = zählbar, zu Tausenden.

Diagnose: *Bacterium coli.*

Pathogenität: Die ganze Kultur wird in Aq. steril. aufgeschwemmt. Davon *Meerschweinchen* $^1/_2$ cm³ subcutan, 18. V. 97. Am 19. V. leichte Infiltration, welche in den folgenden Tagen zurückgeht.

15. V. Verbandwechsel, da Pat. hohe Temperaturen hat.

Sekretretention an der Amputationswunde.

An der Gesichtswunde sämtliche Nähte entfernt. In der Tiefe Eiter. Knochensplitter des Oberkiefers. Airoltamponade. Allgemeinbefinden des Pat. sonst ein gutes.

16. V. V.-W. Im Verband übelriechendes Sekret. Stumpf geschwollen. Wunde belegt. Alle Nähte entfernt. Auspinseln mit *Jodtinktur.*

17. V. V.-W. Im Verbande übelriechendes Sekret. Wunde noch belegt. Irrigation mit *Aktol 1 : 1000.* Tamponade mit Airolgaze. Feuchte Kompressen mit essigsaurer Thonerde.

Wunde im Gesicht von gutem Aussehen, beginnt zu granulieren.

Täglich Verbandwechsel.

Name des Patienten	Art und Sitz der Verletzung	Zeitintervall zwischen Entstehung der Wunde und Untersuchung Erste Hülfe	Bakteriologische Untersuchung	Behandlung und Heilverlauf
			IV. Untersuchung beim Verbandwechsel am 20. V. Aus der *Amputationswunde* nach vorgenommener Desinfektion mit *Aktol 1:1000* u. Bestreuen mit *Airol.* 1 A.-R. mit 1 Oese = unzählbar. Diagnose: 1) Vorherrschend Kolonien des *Staphylococcus pyogenes albus.* 2) *Bacterium coli* in Minderzahl. Pathogenität: Ganze Kultur in Aq. ster. aufgeschwemmt. Davon *Meerschweinchen* $^1/_2$ cm³ intraabdominal, 21. V. 97, abends 6 Uhr. Das Tier bleibt gesund.	20. V. V.-W. Wunde hat sich gereinigt, beginnt zu granulieren. Von jetzt an rasche Benarbung.

;ehen wir in vorstehender Tabelle die Rubrik, welche die sich faßt über das, was mit den Wunden geschah zwischen nkt der Verletzung und dem Eintritt in meine Behandlung, r fast durchschnittlich die Prädikate: „vernachlässigt", „nicht „selbstbehandelt", „verquacksalbert" u. s. w. Aerztlich be- :den nur 6, von Samaritern verbunden 10.

Analyse der 3. Untersuchungsreihe

itintervalle ließen sich nur bei einem kleinen Teil der Fälle ststellen; sie verteilen sich, wie folgt:

Zeitintervall.

24 Stunden	4 Fälle.
2 Tage	5 Fälle.
3 Tage	8 Fälle.
4 Tage	5 Fälle.
6 Tage	1 Fall.
8 Tage	11 Fälle.
10 Tage	1 Fall.
14 Tage	2 Fälle.
Mehrere Tage	5 Fälle.
3 und mehrere Wochen	2 Fälle.

ei dieser Reihe ist die überwiegende Mehrzahl der Verletzungen *remitäten* lokalisiert. Nur 9 Kopfwunden sind vertreten. *Beschaffenheit, Art der Entstehung* zerfallen die Verletzungen Kategorien:

Art, Entstehung, Lokalisation der Wunden.

etsch-Rißwunden	42.
koriationen	26.
ındwunden	13.
ınittwunden	9.
chwunden	10.
ınden durch Eindringen und Zurückbleiben von Fremdkörpern	6.
mplizierte Frakturen	5.
ìwunden	1.
;ewunden	1.

) Fällen wurden die Wunden, oder die von ihnen ausgehenden :rde bakteriologisch untersucht, und zwar mit wenigen Aus- ich beim Eintritt in meine Behandlung.

n Fällen war das Resultat ein positives.

enge der Keime ist durchwegs eine sehr große; sie läßt darauf aß hier überall in den Wunden eine mächtige Vermehrung der ismen stattgefunden hat. Die Zahl der Kolonien, die aus dem tinöse enthaltenen Impfmaterial zum Wachstum gelangt, wird

Keimgehalt.

hier fast konstant als „*unzählbar*" bezeichnet.[1] Zur Isolierung und Bestimmung der Keimarten wurden deshalb stets von der Originalplatte aus *Verdünnungen* angelegt.

Hinsichtlich der *Art* dieser *primär* zur Entwicklung gelangten Organismen ergibt sich:

1) Monoinfektionen. (69 Fälle.)

In 28 Fällen . *Streptococcus pyogenes.*

41 Fälle:
- In 27 Fällen . *Staphylococcus pyogenes aureus.*
- In 10 Fällen . *Staphylococcus pyogenes albus.*
- In 1 Fall . . *Staphylococcus pyogenes citreus.*
- In 3 Fällen . *Bacterium coli commune.*

2) Polyinfektionen. (51 Fälle.)[2]

In 28 Fällen . *Streptococcus pyogenes* + *Staphylococcus pyog. aureus.*
In 9 Fällen . *Streptococcus pyogenes* + *Staphylococcus pyog. albus.*
In 5 Fällen . *Streptococcus pyogenes* + *Staphylococcus pyog. aureus* + *Staphylococcus pyogenes albus.*
In 2 Fällen . *Streptococcus pyogenes* + *Staphylococcus pyog. albus.*
In 2 Fällen . *Staphylococcus pyog. aureus* + *Staphyl. pyog. albus.*
In 1 Fall . . *Bacterium coli* + *Streptococcus pyogenes.*
In 1 Fall . . *Proteus vulgaris* + *Streptococcus pyogenes.*
In 1 Fall . . *Bacillus diphteriae, Löffler* + *Staphyl. pyog. aureus.*
In 2 Fällen . *Bacillus diphteriae* + *Streptococcus pyog.* + *Staphylococcus pyogenes aureus.*

Bei einer Anzahl von Fällen sehen wir bei *wiederholter* bakteriologischer Untersuchung außer der primär vorherrschenden Mikrobienart noch andere pathogene Pilzformen sekundär auftreten und die Oberhand gewinnen. (*Deuteropathische Infektionen. Bouchard.*) Beispiele:

Bei Fall 119 finden wir die *Colibacillen* anfangs in der Amputationswunde als Alleinherrscher; später nimmt ihre Zahl ab, und es schleicht sich der *Staphylococcus pyogenes albus* ein.[3]

Bei Fall 117 wiegt bei der ersten Untersuchung wieder das *Bacterium coli* vor; später prävalieren *Staphylococcus pyogenes aureus* und *Streptococcus pyogenes.* Wahrscheinlich haben sich diese Coccen schon primär eingeschlichen, sie sind aber in der Kultur vom Colibacillus überwuchert worden; später erst wurden die Bedingungen für ihre Vermehrung günstiger.

Bei Fall 42 tritt neben den ursprünglich allein nachweisbaren *Streptococcen* der *Staphylococcus pyogenes albus* auf.

Bei Fall 20 sehen wir an Stelle des *Staphylococcus aureus* den *Streptococcus pyogenes* treten.

[1] d. h. für den Flächenraum der Reagensglas-Originalkultur unzählbar.
[2] Bei Fall 73 sind *zwei* Infektionsherde mitgezählt.
[3] Früher schon habe ich denselben Vorgang bei einer *eitrigen Strumitis* beobachtet und beschrieben. Es ist davon im I. Teil dieser Arbeit die Rede.

Zur Morphologie und Biologie der reingezüchteten Organismen.

Die Streptococcen. Bei 38 Fällen habe ich Genaueres über deren *morphologisches* d *kulturelles* Verhalten protokolliert. In Bezug auf *Gestaltung der Ketten* und rhalten *in Bouillon* läßt sich folgendes zusammenstellen:

Bildung kurzer Ketten (*Streptococcus brevis*) 14 Fälle	Bouillonkultur klar;[1] enthält Flocken suspendiert	6 Fälle.
	„ klar; feine Bröckel	1 Fall.
	„ klar; am Glas hangende Schüppchen	1 Fall.
	„ wenig getrübt; enthält feine Flocken	1 Fall.
	„ getrübt; Sediment schleimig, wolkig	2 Fälle.
	„ diffus getrübt	3 Fälle.
Bildung langer Ketten (*Streptococcus longus*) 17 Fälle	Bouillonkultur klar; grobflockiges Sediment	1 Fall.
	„ klar; bröckeliges Sediment .	3 Fälle.
	„ klar; a. Glas hangende Flocken	4 Fälle.
	„ klar; grobe und feine Flocken suspendiert	8 Fälle.
	„ wolkig getrübt	1 Fall.
Kurze und lange Ketten 6 Fälle	Bouillonkultur klar; Schüppchen u. Flocken suspendiert	2 Fälle.
	„ klar; wolkig membranöses Sediment	1 Fall.
	„ diffus getrübt	3 Fälle.

Die *Reaktion der Bouillonkulturen* habe ich bei einer beschränkten Zahl von Fällen notiert:

Kultur nach 24 Stunden schwach alkalisch }
„ „ 12 Tagen sauer } (Fall 58).
„ „ 24 Stunden alkalisch (F. 57).
„ „ 24 Stunden neutral }
„ „ 14 Tagen sauer } (F. 60).
„ „ 24 Stunden schwach sauer (F. 61).
„ „ 4 Tagen neutral (F. 63).
„ „ 48 Stunden neutral (F. 72 und 79).

Die *Ketten des Streptococcus longus* sah ich bald gestreckt, bald stark gewunden mit Uebergangsformen bis zur Knäuelung. Ich zählte Ketten von 60 (F. 50), 80 (F. 61), 00 Gliedern (F. 70 und 73).

Die einzelnen *Coccen* zeigten verschiedene Größen und waren auch in der Form erschieden. Wir finden in den Protokollen die Bezeichnungen „rundlich", „plattedrückt" am häufigsten; dann aber „lanzettförmig" (F. 32), „auffallend groß, ovoid" F. 29), „ovale Form" (F. 37); sie waren bald in der Kette zu Diplococcen angeordnet, ald nicht.

Daß sowohl die *kurzkettigen* als die *langkettigen Streptococcen Virulenz* entlteten, geht daraus hervor, daß sie ja beide in floriden, durch sie verursachten Inktionsprozessen gefunden wurden.

In Bezug auf die biologischen Eigenschaften der selteneren Funde von ***Bacterium oli, Proteus vulgaris, Bacillus diphtheriae (Löffler)*** verweise ich auf meine in den abellen citierten, speziellen Arbeiten.

[1] Diese Angaben beziehen sich auf die Eigenschaften der Kultur im Ruhezustand, d. h. bevor e aufgerüttelt wurde.

Die Staphylococcen. Ueber die *Farbstoffbildung des Staphylococcus aureus* habe ich einige Wahrnehmungen gemacht, die ich nicht übergehen will, wenn sie auch wohl nichts Neues enthalten.[1] Ich sah, daß der *Aureus* das Pigment, wie längst bekannt ist, am Tageslicht allmählig erst bildet; immerhin konstatierte ich oft schon nach 12 Stunden den Stich ins Gelbe. Auf meinen Agar-Ausstrichkulturen, wo wenige Kolonien wuchsen (Verdünnungen), stellte sich die Farbe schneller ein, als dort, wo dichtes Wachstum war (Original). Unten im Reagensglas, am Rande des Kondenswassers zeigte sich das Gelb fast immer zuerst, also an dem Orte, wo mehr Feuchtigkeit vorhanden war. Die Farbe zeigte bei verschiedenen Fällen verschiedene Nuancen und Uebergänge. In den Protokollen finde ich folgende Beiwörter zur Farbencharakteristik verwendet: sehr oft „mattgelb“, dann „schmutziggelb“, „strohgelb“, „gesättigtes Hellgold“, „orangegelb“, in der Farbe dem *Citreus* sich nähernd.

Quellen der Infektion.

Was läßt sich über die *Quellen der Infektion* bei diesen Verletzungen eruieren?

Nur in sehr seltenen Fällen ist es hier möglich, dem Ausgangspunkte der Infektion nahe zu kommen; handelt es sich doch, wie wir wissen, um vernachlässigte Wunden, die erst nach längerem Intervall zur Behandlung kamen. Da kommt weniger der *primären Autoinfektion* in dem früher entwickelten Sinne die Schuld zu, als der *sekundären Kontaktinfektion*, d. h. der Berührung mit den verschiedensten, außerhalb des Körpers gelegenen Bakterienherden. Diesen hintendrein nachzuspüren, ist natürlich ein aussichtsloses Unterfangen.

Hie und da vermögen *Art* und *Lokalisation der Verletzung*, oder die *Species der gefundenen Pilze* Fingerzeige zu geben. Es trifft dies namentlich bei Verletzungen zu, bei denen das *Bacterium coli* als Infektionserreger auftritt; z. B. dem Landwirt (Fall 119), der die schwere *Coliinfektion* davon trug, hat zweifellos das mit Straßenstaub und Pferdemist beschmutzte Wagenrad die *Bacillen* in die platzende Wunde hineingepreßt, wahrscheinlich auch waren die abgerissenen und in die Wundtiefe verpflanzten Kleiderfetzen Infektionsträger. Dasselbe ist von der großen infizierten Skalpwunde jenes Fuhrknechtes anzunehmen, der vom Wagenrad geschleift wurde (Fall 117).

Was die *Infektionen mit Diphtheriebacillen* betrifft, so habe ich schon früher in den diesen Funden speziell gewidmeten Publikationen[2] erwähnt, daß es unmöglich war, etwas Sicheres über die Provenienz derselben zu erfahren.

Bei den vulgären Infektionen mit *Staphylococcen* und *Streptococcen* fehlen erst recht Anhaltspunkte, um unter tausend Möglichkeiten das Zutreffende zu entdecken.

Die klinischen Erscheinungen.

Welche *klinischen Erscheinungen* sind durch diese verschiedenen pathogenen Mikrobien an den Wunden und von den Wunden ausgehend verursacht worden?

---

[1] Die Litteratur konnte ich in dieser Richtung nicht näher verfolgen.

[2] l. c. Vergl. Citat in den Tabellen.

Bei Beantwortung dieser Frage wollen wir die durch eine einzige Mikrobienart *(Monoinfektion)*, und die durch mehrere Arten erzeugten Prozesse *(Polyinfektion)* gesondert betrachten.

1. Monoinfektionen.

Unter diesen stellen wir die *Staphylomykosen* (Kocher und Tavel) an die Spitze.

In 33 Fällen war hier der Infektionsprozeß auf die Verletzung und ihre nächste Umgebung lokalisiert. 8 Fälle davon zeigten *mißfarbige, belegte Wunden* mit Infiltration der angrenzenden Gewebe, Rötung der Haut. 24 Fälle boten das ausgesprochene Bild einer *circumscripten Phlegmone;* davon zeigten 10 eiterige Sekretion aus der Wunde. Bei 1 Patienten war der Effekt der Infektion ein *Ulcus corneae.*

9 mal kam es zu progredienter Infektion, d. h. zu fortschreitender Zellgewebsentzündung, *Lymphangitis* und *Lymphadenitis.*

Bei den *Streptomykosen* war der Prozeß *19 mal ein lokalisierter*. 2 Fälle zeigten nur mißfarbigen Wundbelag, 5 Fälle Wundbelag und beschränkte Phlegmone. 8 Fälle boten serös-flockige bis eiterige Sekretion aus der infizierten Läsion. 3 mal waren mit dünnflockigem Sekret gefüllte Blasen vorhanden. 1 mal erysipelatöse Infiltration in der Umgebung der Wunde.

8 Fälle zeigten progrediente Infektionserscheinungen. Bei 1 Fall Wundbelag mit fleckigem Exanthem am Arm. In 2 Fällen (Wunden der Kopfschwarte) Erysipel und eiterige Lymphadenitis. 1 mal Wundbelag und Lymphangitis. 1 mal Wundbelag und Lymphadenitis. 1 mal Phlegmone mit Lymphadenitis. 1 mal Phlegmone mit eitriger Bursitis. 1 mal progrediente Phlegmone mit Erysipelas, Toxinämie. †.

Was die klinische und pathologisch-anatomische Absteckung der Wirkungsgrenzen der *Staphylococcen* und *Streptococcen* betrifft, so hat sich durch ein Jahrzehnt hindurch im großen und ganzen das bewahrheitet, was J. Rosenbach in seiner bekannten klassischen Arbeit zur *Allgemein-Charakteristik* dieser von ihm zuerst reingezüchteten Organismen vorgebracht hat. Was er dort im Abschnitt *„Unterschiede im klinischen Bild der Phlegmonen und Eiterungen je nach den veranlassenden Mikrobien"* sagt,[1] wird heute in zahllosen Abhandlungen mit anderen Worten wiedergekaut.

Durchaus zutreffend geblieben ist auch nach meinen hier zusammengestellten Erfahrungen die ausgezeichnete Darstellung, welche Baumgarten in seiner *Mykologie* schon vor 7 Jahren von dieser Differentialdiagnostik gegeben hat.[2]

Es sind vorzugsweise solche Infektionsherde die Aufenthaltsstätten der *Streptococcen*, welche sich durch Neigung zu flächenhafter Ausbreitung, zu hartnäckigem Fortkriechen und *relativ geringe Tendenz zur Einschmelzung der befallenen Gewebe* auszeichnen, also die *progredienten* Phlegmonen, die diffusen Eiterungen der serösen und Gelenkhöhlen; *nicht* die pustulösen Prozesse, die *Furunkel* und *Karbunkel,* die *circumscripten Abscesse,* welche die fast ausschließlichen Domänen der *pyogenen Staphylococcen* bilden.

---

[1] Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten. Wiesbaden 1884, S. 46.
[2] Bd. I, S. 329 ff.

Auch meine Beobachtungen von *Streptomykosen* zeigten im ganzen die größere *Tendenz* zur Ausbreitung, zur Erzeugung insbesondere von *Lymphangitis* und *Lymphadenitis*. Daß indessen diese letztgenannten Prozesse auch bei den *Staphylococcen-Infektionen* nicht etwa selten auftraten, zeigt ein Vergleich obiger Zahlen.

Die Gefahr der *Allgemeininfektion* ist bei der *Streptococcen-Invasion* eine größere. Ich werde auf diesen Punkt speziell im III. Teil meiner Studien zurückkommen.

Beiden Infektionsarten ist hier gemeinsam das sehr häufig konstatierte Auftreten eines *mißfarbigen Wundbelages*. Es wird davon im folgenden noch besonders die Rede sein.

Was die *Art des gelieferten Sekretes* betrifft, so bestätigen die vorliegenden Beobachtungen wieder die bekannte, neuerdings von Friedrich[1] besonders hervorgehobene Erscheinung: Wir finden den rahmigen, dickflüssigen, weißgelblichen Eiter, als den Ausdruck lebhafter, aktiver örtlicher Leukocytenproduktion, besonders ausgesprochen bei Infektionen der *Staphylococcen;* nur selten täuscht bei dünnflüssiger, seröser, fibrin-flockenreicher Beschaffenheit des akut gebildeten Gewebsexsudates die Annahme einer *Streptococcen*-Invasion. Sehr häufig sah ich bei den *Streptomykosen* in der Umgebung der infizierten Läsion *Bildung von Blasen* mit serös-flockigem Exsudat.

Die für mich längst erledigte Thatsache, daß *Erysipel, Lymphangitis, eitrige Phlegmone* durch einen und denselben *Streptococcus pyogenes* erzeugt werden können, wird durch exquisite Fälle belegt. (Fall 40.) Ein durch *Staphylococcen* erzeugtes *Erysipelas,* wie es Jordan beschrieb,[2] konnte ich bei meinem reichen Beobachtungsmaterial nie nachweisen.

Daß der *Streptococcus pyogenes* pseudomembranöse Auflagerungen, *diphtheritische Beläge* zu erzeugen vermag, dafür habe ich schon vor Jahren Beweise erbracht; hier finden sich weitere Belege. Wir werden darauf zurückkommen. Welche Beziehungen zwischen *Streptococcen-Invasion* und *Wundscharlach* bestehen, ist in meiner Arbeit über *Wundscharlach*[3] auseinandergesetzt.

Da wo das *Bacterium coli commune* primär das Feld beherrscht (F. 115. 117. 119), macht sich in evidenter Weise eine *nekrotisierende Wirkung* geltend. Mißfarbiger, nekrotischer Belag, *übelriechendes Sekret* (Schwarzfärbung der *Airolgaze!*) deuten hier auf die Eigenart der Infektion.

Monoinfektionen insceniert indessen der *Colibacillus* selten. Gewöhnlich finden wir ihn in Gesellschaft anderer pathogener Organismen. Daher kommen wir bei den jetzt zu besprechenden *Polyinfektionen* auf ihn zurück.

2. Die Mischinfektionen. — Polyinfektionen.

Es ist bei *44 Fällen die Association von Streptococcen und Staphylococcen (Staphyl. aureus, albus, citreus)* nachgewiesen.

Unter deren Wirkung entstehen 38 mal *auf die Wunde und deren Umgebung beschränkte Infektionsprozesse.* — 4 mal finden wir *starke Infiltration der Wundumgebung* notiert. 12 mal ist *die Wunde belegt* und *ihre Umgebung infiltriert.* Der Belag wird als grau, weiß, nekrotisch, pseudomembranös geschildert (die von mir so benannten *Wunddiphtheroide).* 1 mal granulierende Wunde mit pseudomembranösem Belag. Bei 13 Fällen Blasenbildung mit Infiltration der Umgebung. In der

[1] Zur Diagnostik des Eiters. Festschrift für Benno Schmidt. Leipzig 1896.

[2] Die akute Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. X, Heft 3, S. 104 ff. des Separatabdruckes. Die Aetiologie des Erysipels. Beiträge zur klin. Chir. Bd. VII, H. 3, S. 50.

[3] Vergl. Citat in der Tabelle.

Blase flockig-seröses Sekret. 4 mal Absceßbildung. 1 mal circumscripte Phlegmone mit stark *nekrotisierendem* Charakter.

Progrediente Infektionserscheinungen waren bei 6 Fällen vorhanden: 1 mal progrediente eiterige Phlegmone. 1 mal Lymphangitis. 1 mal Lymphangitis mit Lymphadenitis. 1 mal Lymphangitis und Wundscharlach (der von mir in meiner Arbeit über *Wundscharlach* beschriebene Fall). 1 mal Erysipelas. 1 mal diphtheritischer Wundbelag, Erysipelas und Schleimbeutelvereiterung.

Doppelinfektionen von *Streptococcen* und *Staphylococcen* gehen, wie wir sehen, sehr häufig *von Verletzungen* aus. Einen statistischen Vergleich mit anderen analogen Untersuchungsergebnissen kann ich nicht anstellen, da derartige Untersuchungsserien von anderer Seite nicht vorliegen. Ich kenne nur Massenuntersuchungen, die *bei allen möglichen* Infektionsherden vorgenommen wurden; z. B.: Hoffa hat seiner Zeit „100 heiße, von normaler Cutis bedeckte Abscesse“ untersucht.[1] Bei 8 Phlegmonen der untern Extremität fand er 1 mal die Doppelinfektion von *Staphylococcus aureus* und *Streptococcen*. Levy[2] untersuchte 200 Infektionsprozesse verschiedenster Provenienz. Am häufigsten fand er *Staphylococcen*, insbesondere den *Staphylococcus albus*. Viel seltener begegnete ihm in Phlegmonen und lymphangitischen Abscessen der *Streptococcus pyogenes* (unter 18 Fällen nur 3 mal). Von Mischinfektionen beider Organismen ist gar nichts gesagt. Ebermann[3] fand bei der Untersuchung von 100 Abscessen verschiedenster Herkunft in 47 Fällen *Staphylococcen*, und zwar meistens den *Staphylococcus aureus*; je 3 mal den *Staphylococcus albus* und *citreus*. Der *Streptococcus pyogenes* fand sich 13 mal allein, *14 mal mit anderen Organismen zusammen.*

Weitere Zusammenstellungen geben Passet,[4] Tilanus,[5] Zuckermann.[6] Letzterer bemerkt, daß, die seinigen eingerechnet, bis jetzt in der Litteratur Mitteilungen über 495 bakteriologisch untersuchte heiße Abscesse vorlägen, und daß in 71 % der Fälle *Staphylococcus pyogenes*, in 16 % *Streptococcus pyogenes*, in 5,5 % *Staphylococcus und Streptococcus zusammen*, und nur ausnahmsweise die übrigen Eitermikrobien *(Bacillus pyog. foetidus, Micrococcus pyog. tenuis)* konstatiert worden seien. Ein Vergleich mit unseren Zahlen zeigt alsbald das abweichende Verhältnis. Uebereinstimmung herrscht darin, daß auch bei uns die *Staphylococcen* den höchsten Prozentsatz aufweisen, daß neben *Staphylococcen* und *Streptococcen* andere Befunde als selten erscheinen. Im übrigen aber haben wir viel mehr *Mischinfektionen*, fast ebenso viele wie *Monoinfektionen*. Mehr als 1/3 der Fälle zeigt die *Doppelinfektion* von *Staphylococcus aureus + Streptococcus pyogenes.*

Wie verhalten sich die beiden Komponenten dieser angegebenen *Doppelinfektion* im Verlaufe des Prozesses? Darüber kann eine wiederholt vorgenommene Untersuchung Aufschluß geben, wie sie bei Fall 61 stattfand. Hier blieben schließlich die *Streptococcen* allein übrig. Ob dies die *Norm* ist, könnte nur aus fortgesetzter Abimpfung *bei zahlreichen* Fällen entschieden werden. Mit den *experimentellen* Untersuchungen, wie

---

[1] Bakteriologische Mitteilungen aus dem Laboratorium der chirurgischen Klinik des Professors Dr. Maas in Würzburg. Fortschritte der Medizin 1886, Nr. 3.

[2] Ueber die Mikroorganismen der Eiterung. Leipzig 1891.

[3] Beiträge zur Bakteriologie der Eiterung. Dissert. Petersburg 1893. Citat nach Baumgartens Jahresbericht 1893, S. 21.

[4] Ueber Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung des Menschen. Fortschritte der Medizin 1885, Nr. 2 u. 3. Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen. Berlin 1885. Fischers Verlag.

[5] Untersuchungen über Mikroorganismen in einigen chirurgischen Krankheiten. Baumgartens Jahresbericht 1886, S. 26.

[6] Ueber die Ursache der Eiterung. Baumgartens Jahresbericht 1887, S. 14.

sie von Trombetta[1] angestellt wurden, stimmt die Beobachtung nicht. Nach diesen Versuchen erzeugten an sich nicht virulente *Streptococcen* und *Staphylococcen*, wenn sie zusammen Kaninchen injiciert wurden, Eiterung; es ließ sich aber nur der *Staphylococcus* aus dem Eiter züchten. Nie ließen sich, wenn *verschiedene Bakterien* eingeimpft wurden, aus dem Infektionsprozeß alle Species wieder herauszüchten. *In allen Fällen aber, schließt der Autor, wurde durch die Mischung die Eiterung begünstigt.* Ich hatte den Eindruck, daß dies letztere auch bei den besprochenen Doppelinfektionen der Fall war.

Die Fälle von Association zwischen *Streptococcus pyogenes* und *Bacterium coli commune*, sowie zwischen *Streptococcen* und *Proteus vulgaris* sind von mir in früheren Publikationen ausführlich analysiert worden.

Ueber die *klinische Form* der erst bezeichneten Doppelinfektion: *Streptococcen* + *Colibacillen*, sei folgendes bemerkt:[2]

„Was die *klinische Form* der hier entstandenen Wundinfektion betrifft, so sehen wir unter der Wirkung der beschriebenen Mikroorganismen jenen nekrotisch entzündlichen Prozeß auf der granulierenden Wunde sich äußern, für den ich seiner Zeit den Namen *Wunddiphtheroid* zum Unterschiede von der echten, durch die *Diphtheriebacillen* verursachten *Wunddiphtherie* vorgeschlagen habe. An der Bildung der festhaftenden fibrinösen Auflagerung waren jedenfalls beide Infektionserreger, die *Colibacillen* und *Streptococcen*, beteiligt. Ich habe bei meinen Untersuchungen über *Wunddiphtheritis* den Nachweis geleistet, daß sehr häufig durch *Streptococcen* allein derartige Wundbeläge erzeugt werden. In derselben Arbeit schon habe ich darauf hingewiesen, daß auch unter der Wirkung des *Bact. coli commune* Gerinnung mit Nekrose sich einstellte. Ich beobachtete ein dichtes, fibrinöses Exsudat auf der Incisionswunde bei einer durch das *Bact. coli commune* verursachten *Strumitis*. Dieselbe Wahrnehmung machte Tavel. Daß durch diese Art von Mikroorganismen auch auf *Schleimhäuten* fibrinöse Membranen hervorgerufen werden können, hat, wie ich ebenfalls schon anführte, Escherich beobachtet. *Als klinisches Merkmal für die Beteiligung speziell des Colibacillus an der Infektion ist wohl besonders bemerkenswert der penetrante Geruch, den die Wunde verbreitete.*"

Bei den neuen von mir beobachteten *Coliinfektionen* (F. 117 u. 119) finden wir die Bacillen wieder, teils primär, teils im Laufe des Infektionsprozesses in Gesellschaft mit den *pyogenen Coccen*, und zwar bei Fall 117 zusammen mit *Streptococcen* und *Staphylococcen*. Bei diesen beiden Fällen ist wieder die *nekrotisierende Wirkung*, der üble, jauchige Geruch der Wunde in hohem Grade auffällig. Ich sah hier, wie bei der Tamponade von *Rektal-* und *Vaginalwunden*, bei *perityphlitischen Coliabscessen*, die *Airolgaze*, die sonst in den Wunden *gelb* wird, *schwarz* gefärbt, stinkend.

Ueber dieses Phänomen habe ich meinen Freund Carl Egli, Professor der Chemie in Zürich, um Auskunft gefragt, und ich verdanke ihm hierüber folgende Angaben:

Airol wird im stinkenden Eiter sehr wahrscheinlich durch Bildung von *Schwefelbismut* Bi_2S_3 *schwarz*. Viele *Eiweißstoffe* spalten sehr leicht H_2S, Schwefelalkalien, Schwefelammonium u. s. w. ab, z. B. *Hühnereiweiß* schon beim Kochen und besonders bei beginnender Fäulnis. Flügge schreibt in seinen Mikroorganismen 1896, I, S. 170: Neuere Versuchsreihen von Stagnitta-Balisterri sowie von Petri und Maßen haben nachgewiesen, daß die *Schwefelwasserstoffbildung* unter den Bakterien sehr weit verbreitet ist; die letzteren Autoren fanden bei sämtlichen von ihnen untersuchten Arten, wobei sich auch alle wichtigen pathogenen Arten befanden, unter

[1] Die Mischinfektionen bei den akuten Eiterungen. Centralbl. f. Bakteriol. 1892, Nr. 4/5.

[2] Vergl. Beobachtung von Wundinfektion durch das *Bacterium coli commune*. Centralblatt für Bakteriologie 1894, Nr. 24.

eigneten Ernährungsbedingungen deutliche *Schwefelwasserstoffproduktion*. (Vergl. hierüber auch Lehmann, Bakteriologie II, S. 71 u. 72.)

Stinkender Eiter enthält nun sicher H_2S oder S-Verbindungen, die auf *Airol* etwa so einwirken:

$$\frac{2\,C_6H_2(CH)_3CoBiJOH}{\text{Wismutoxyjodidgallat}} + 3\,H_2S = Bi_2S_3 + 2\,HJ + \frac{2\,C_6H_2(OH)_3COOH + 2\,H_2O}{\text{Gallussäure}}$$

Der *Jodwasserstoff* der angegebenen Gleichung wird natürlich nicht als solcher frei, sondern verbindet sich mit *Ammoniak* oder anderen *Basen* der Eiterzersetzung. Prof. Egli forderte mich auf, die Reaktion solchen stinkenden Eiters mit empfindlichem Lakmuspapier zu prüfen. Ich habe dies bei *perityphlitischer* stinkender Eiterung gethan, fand denselben jedoch nicht immer alkalisch.

Mit *Dermatol* hat Egli früher schon in Kulturen die Bildung von schwarzem Bi_2S_3 nachgewiesen.

Von dem, was ich über die Wirkungssphäre des *Proteus vulgaris*, speziell über seine Beziehungen zur Wundinfektion, in der früheren Mitteilung geltend gemacht habe, wiederhole ich hier:[1]

Ich nahm an, daß bei dem betreffenden, hier in der Tabelle sub 96 aufgeführten Fall von *Phlegmone nach Fingerverletzung* der *Proteus vulgaris*, obschon er gleichzeitig mit den *Streptococcen* eindrang, doch eine sekundäre, abhängige Rolle spielte. Wenngleich in der Litteratur niedergelegte Beobachtungen die Entwicklungsfähigkeit des *Proteus* innerhalb der menschlichen Gewebe sicher beweisen, so deutet doch das nach meiner Erfahrung seltene isolierte Vorkommen desselben bei Wundinfektionsprozessen darauf hin, daß er durch Läsionen der äußeren Körperdecken nicht leicht in die Gewebe des Körpers einzudringen vermag, *daß er auf unvorbereitetem Boden schwer zur Entwicklung gelangt*. Durch die Seltenheit des Vorkommens in der Außenwelt, und den Mangel an Gelegenheit, mit Verletzungen des menschlichen Körpers in Kontakt zu kommen, kann diese Thatsache gewiß nicht erklärt werden. *Gefährlich wird der Proteus von Wunden aus dem menschlichen Körper wohl hauptsächlich associert mit anderen Mikrobien*; im Verein mit solchen wird er nicht nur eine *toxische*, sondern auch eine *infektiöse* Wirkung zu entfalten im stande sein.

Im vorliegenden Fall hat der *Bacillus* wohl insofern pathogen gewirkt, als unter dem Einflusse seines Lebensprozesses an Stelle der nekrotisierenden und pyogenen Wirkung der *Streptococcen* eine *jauchige* Abscedierung trat. Es spaltet dabei der *Proteus* die Eiweißstoffe des Eiters und nekrotischen Gewebes unter Bildung übelriechender Produkte (Indol? Skatol?).

Wo es von solchen Phlegmonen aus zur Resorption größerer Mengen von *Proteustoxinen* kommt, da muß rasch das Bild schwerster Allgemeinintoxikation sich einstellen. Es sind dies die Fälle, welche den Namen „faulige Infektion, *Sephthämie*" im Sinne des Wortes eigentlicher Bedeutung beanspruchen können.

Wie das *Bacterium coli*, so spielt auch der *Proteus* bei den *Fäkalinfektionen* die Hauptrolle. Vom *Rectum* aus gelangt er in benachbarte zufällige oder operative Wunden. *Decubitalphlegmonen, Harninfiltration, perirectale Phlegmonen* sind chirurgische Domänen dieser Bakterienarten. Ich fand sie beide zusammen in einem vernachlässigten Absceß bei bestehendem *Sacraldecubitus*.[2]

Muscatello[3] züchtete in neuester Zeit *Colibacillus* und *Proteus* aus einer nach offener Fraktur entstandenen *Gasphlegmone*.

[1] Zur pathogenen Wirkung des Proteus vulgaris. l. c. S. 13 ff.

[2] Ich gedenke diese Beobachtung im III. Teil meiner Studien genauer zu beschreiben.

[3] Per la etiologia della gangraena progressiva enfisematica. Arch. p. l. scienze med. 1896, vol. XX, fas. 4.

Es bleiben zur Besprechung *die Polyinfektionen unter Mitbeteiligung des Löffler'schen Bacillus* übrig. Sämtliche hier registrierten Fälle sind in meinen Arbeiten über *Wunddiphtheritis* ausführlich beschrieben; ich verweise deshalb auf die dortigen detaillierten Ausführungen.[1]

Bei *zweien* meiner Beobachtungen ließ sich *klinisch* der dem Lebensprozeß der *Diphtheriebacillen* eigentümliche lokale Effekt, die *Gerinnung mit Belagbildung*, deutlich erkennen. Es zeigte sich bei den *Fingerulcerationen* (F. 15 und F. 49), wenn keine starre Infiltration, so doch eine deutliche pseudomembranöse Auflagerung. Beim 1. Fall, den ich beobachtete, war es die Wirkung der *pyogenen Coccen*, die Gewebserweichung und *Eiterung*, die in den Vordergrund trat (F. 9).

Seit meiner letzten, im Jahre 1894 erfolgten Publikation über dieses Thema sind von anderer Seite weitere Beiträge zur Lehre von der *Wunddiphtheritis* geliefert worden. *Meine Auffassung ist durch dieselben in allen Punkten bestätigt worden.* Ich gebe hier kurz eine Uebersicht der einschlägigen Mitteilungen.

Bei einem zugleich an Rachendiphtherie leidenden Kinde hat Abel[2] aus einer Fingerwunde *Diphtheriebacillen* in Reinkultur gezüchtet.

Untersuchungen, welche im Kinderspital *Zürich* von O. Wyß angestellt wurden,[3] ergaben bei einer Anzahl von Fällen *mit und ohne gleichzeitig bestehender Rachendiphtherie* die Gegenwart von *Diphtheriebacillen* neben *Streptococcen* in ekzematösen Ulcerationen der Kopfhaut.

Zaufal[4] wies in einer Fingerulceration bei gleichzeitiger Rachendiphtherie *Diphtheriebacillen* und *Streptococcen* nach. Den Grund des Geschwüres bildete ein weißlicher Belag.

Schottmüller[5] züchtet aus dem Sekrete einer schmerzhaften und bösartig aussehenden Wunde in der Inguinalfalte eines kleinen Kindes neben *Staphylococcen Diphtheriebacillen.*

Flesch[6] beobachtet echte *Wunddiphtherie* mit Löffler-Bacillen an einer *Brandwunde* eines 2½jährigen Kindes.

Meine Beobachtungen über *Wunddiphtheritis*, verursacht *nicht* durch die Löffler'schen Bacillen, sondern durch verschiedene andere pathogene Mikrobien, besonders durch den *Streptococcus pyogenes*, sind durch zahlreiche Erfahrungen Anderer bestätigt worden, so von Max Stooß, dessen Mitteilungen über Diphtherie[7] ich folgenden Passus entnehme: „Daß auf Wunden der sogenannte „diphtheritische" Belag meist nicht durch Löffler'sche Bacillen hervorgerufen wird, ist besonders durch die Arbeiten von Brunner bekannt geworden. Lehrreich ist nach dieser Richtung ein von mir beobachteter Fall, wo neben Löffler'scher Diphtherie der Nase und der Lippen *eine frische Wunde am Thorax bestand* (Rippenresektion wegen *Empyema thoracis* nach *Pneumonie*). Die Resektionswunde bedeckte sich am 4. Tag nach der Operation mit einem zähen, festhaftenden Belag, der ohne Blutung nicht entfernt werden konnte, und sich nach Abreißen sofort wieder erneuerte. Die mehrmalige bakteriologische Untersuchung ergab nur Fränkel'sche *Pneumococcen*, und weder Diphtheriebacillen noch Streptococcen. *Im Rachen sowohl wie auf offenen Wunden werden eben fibrinreiche Beläge nicht durch einen einheitlichen Entzündungserreger*

---

[1] Ueber Wunddiphtheritis. l. c. Eine weitere Beobachtung von Wunddiphtherie. l. c.

[2] Ein Fall von Wunddiphtherie mit Nachweis von Diphtheriebacillen. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 26.

[3] Die Komplikationen des Ekzems im Kindesalter. Dissert. Zürich 1898.

[4] Ein Beitrag zur Kasuistik der echten Diphtherie der Haut. Prager med. Wochenschr. Citat nach Centralblatt für Bakteriologie 1895, XVII, S. 768.

[5] Ein Fall von Wunddiphtherie mit Diphtheriebacillen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Diphtheriebacillen im gesunden Rachen. Deutsche med. Wochenschrift 1895, Nr. 17.

[6] Ein Fall von Hautdiphtherie. Berliner klin. Wochenschrift 1895, Nr. 41.

[7] Mitteilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Bern 1895.

hervorgerufen, sondern können das Produkt der Ansiedelung verschiedenartiger Mikroben sein. Dabei ist jedoch immerhin zu bemerken, daß im Rachen die rasche Bildung einer zähelastischen Membran, sowie die ebenso rasche Weiterverbreitung derselben von einem Teil zum andern für die echte Diphtherie die Regel bildet, während die anderen Mikrobien nur in selteneren Fällen Entzündungen dieser Art erzeugen, vielmehr gewöhnlich mit geringerer Fibrinausscheidung einhergehen."

Auf *gynäkologischem Gebiete* sind die Forschungen über diese Formen der Wundinfektion in jüngster Zeit durch Bumm[1] gefördert worden. In einer meiner Arbeiten bemerkte ich,[2] „wir wissen, daß der *Streptococcus pyogenes* bei der *puerperalen Infektion* eine wichtige Rolle spielt, indem er auf der verwundeten Schleimhaut des Uterus eine Entzündung zu erzeugen vermag, welche fast immer den pathologisch-anatomischen Charakter der *Endometritis diphtheritica* darbietet." Den Mitteilungen Bumms entnehme ich zunächst die mir vorher nicht bekannte Litteraturangabe, daß auch Widal[3] die bei Puerperalfieber häufig sich vorfindenden fibrinösen Membranen des Genitaltraktus bakteriologisch untersucht, und als Erreger derselben stets den *Streptococcus pyogenes* nachgewiesen hat. Bumms eigene Untersuchungen haben diese Angaben Widals vollkommen bestätigt. So oft er solche Membranen untersuchte, fand er *Streptococcen.* Es beruht nach seiner Ansicht diese Belagbildung bei der septischen Infektion der puerperalen Wunden „auf einer mehr oder weniger ausgedehnten Gewebsnekrose, die höchst wahrscheinlich auf die direkte Einwirkung eines von den *Streptococcen* gelieferten Giftes zurückzuführen ist."

Weiter sah nun aber Bumm bei einem Fall von Infektion nach der Geburt *glänzend weiße Membranen,* aus denen er die Löffler'schen Bacillen in Reinkultur züchten konnte. Gegenüber der Nekrose des Gewebes bei der *Streptococceninfektion* handelt es sich nach seinen histologischen Untersuchungen bei diesem Belag der echten *puerperalen Diphtherie* um eine wirkliche Ausschwitzung von *Fibrin.*

Von diesen Fällen sagt Bumm, daß sie die Bezeichnung *„puerperale Diphtherie"* verdienen.

Ohne meine Arbeiten gekannt zu haben, gelangt dieser Autor somit auf seinem speziellen Wundterritorium zu ganz analogen Folgerungen, wie ich auf dem meinigen. Auch ich habe ätiologisch die durch Löffler'sche Bacillen erzeugten Wundbeläge als „echte *Wunddiphtherie"* von den durch andere Organismen erzeugten *„Wunddiphtheroiden"* getrennt.

Schließlich will ich an dieser Stelle noch kurz auf jenen wiederholt von mir in Kopfwunden gemachten Befund von *diphtherieähnlichen* Stäbchen hinweisen (Tab. 1, Fall 35 und 38). Zweifellos sind diese mit dem Staub auf die Kopfhaare und von hier in die Wunden gelangt. Ob es sich dabei um avirulent gewordene Abkömmlinge von echten Diphtheriebacillen handelt, oder um Organismen, die zur Spezies der sog. Pseudodiphtheriebacillen gehören, diese Fragen muß ich offen lassen. Es war mir nicht möglich, auch diesen Seitenweg der Arbeit auszutreten. Bemerkt sei noch, daß von Sudeck[4] ähnliche Organismen *im Staube von Diphtheriepavillons* gefunden worden sind.

Nachdem wir im vorhergehenden die verschiedenen in dieser Untersuchungsreihe auftretenden *Wundinfektionserreger* betrachtet, und die durch sie erzeugten Infektionserscheinungen gekennzeichnet haben, bleiben weiter die empirischen Fragen zu erledigen:

---

[1] Ueber Diphtherie und Kindbettfieber. Zeitschrift für Geburtshilfe Bd. XXXIII, H. 1.

[2] Ueber Wunddiphtheritis S. 17.

[3] Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmasia alba dolens et l'érysipèle. Thèse. Paris 1889.

[4] Ueber das Vorkommen von diphtherieähnlichen Bacillen in der Luft. Aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg-Eppendorf. 1896.

Art der Wundbehandlung und Heilergebnisse.

Welchen Ausgang nahmen diese Infektionen? Wie wurden sie behandelt?

In summa lautet das Resultat: *Bei 1 Fall führte die Infektion zum Tode; bei allen übrigen, deren Verlauf bekannt ist, trat Heilung ein.*

Der mit Tod endigende Fall (Nr. 40) kam zu einer Zeit in meine Behandlung, als aus der kleinen Verletzung schon eine rasch fortschreitende ausgedehnte *Phlegmone* hervorgegangen war. Trotz energischer Drainage, intravenöser Kochsalzinfusion zur Toxinauswaschung, führte die *Streptococceninvasion* durch furibunde *Toxinämie* bei dem mit Fettherz behafteten Individuum den Exitus herbei.

Operative Eingriffe waren wiederholt notwendig. Bei 1 Fall (119) kam es zur *Amputation des Vorderarmes,* doch war diese nicht durch die Infektion allein bedingt. Mit der letztern konkurrierte eine durch Gefäßzerreißung verursachte Ernährungsstörung, sowie direkte mechanische Mortifikation von Muskelsubstanz durch Quetschung. Die Folge war *komplete Gangrän des Vorderarmes.* Wir werden auf diese Beobachtung später ausführlicher zu sprechen kommen.

Eine *Fingeramputation* wurde bei Fall 118 wegen *Gangrän* ausgeführt, die als direkte Folge der Verletzung durch Aufhebung der Zirkulation entstanden war.

Ausgedehnte Incisionen mit Drainage kamen bei 2 Fällen zur Anwendung (F. 61 und 93). *Kleinere Incisionen,* Eröffnungen von Blasen wurden bei 20 Fällen vorgenommen.

Was die übrige Therapie der infizierten Prozesse, speziell diejenige der infizierten Ausgangsherde betrifft, so war natürlich auch hier die *Desinfektion der Wundumgebung,* sowie die mechanische Befreiung der Wunde von allfällig vorhandenen makroskopischen Verunreinigungen das erste.

Die große Mehrzahl der infizierten Wunden selbst wurde mit feuchter Antiseptik behandelt, d. h. dieselben wurden mit *Sublimat 1 : 1000* ausgewaschen, dann mit Gaze ausgelegt, welche mit einem *Desinficiens* getränkt war. Letzteres bestand bei kleineren Wunden aus *Sublimat 1 : 1000,* bei anderen aus *Salicyl 1 : 600;* am häufigsten wurde eine *Mischung von essigsaurer Thonerde mit Bleiwasser verwendet* (liq. aluminii acet. 10,0, Aq. plumbi 90,0; ähnlich der Burow'schen Lösung). Diese Lösung kann, wie mich die Erfahrung lehrte, lange Zeit mit der Wunde und ihrer Umgebung auch unter *Impermeabel* in Kontakt bleiben, ohne *Ekzem* zu bewirken. Ich hatte den Eindruck, daß bei dieser Art des feuchten Verbandes die Gewebe am wenigsten artifiziell in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Verbände wurden täglich mindestens einmal gewechselt.

Bei anderen Fällen wurde die Wunde mit *Jodoformgaze* ausgelegt; darauf kamen Kompressen, die in bezeichneter Lösung getaucht waren. Häufig machte ich vom Bestreuen mit *Airolpulver* und der Tamponade

nit *Airolgaze* Gebrauch. In letzter Zeit kam an dessen Stelle das Bismutoxyjodid *(Ibit)*.

Kleinere infizierte Wunden mit *starkem Belag* (10 Fälle) wurden mit *Jodtinktur* bepinselt, und dann feucht behandelt.

Abwägung des Nutzeffektes der Therapie.

Was wurde nun bei diesen Wunden, in denen die Mikrobien nicht wie bei den ersten beiden Serien nur zerstreut auf den Wundoberflächen ausgesäet waren, sondern in zahlloser Menge im Sekrete wimmelten und auch in die Gewebe bald oberflächlicher, bald tiefer hineinwucherten, durch die *antiparasitäre* Behandlung geleistet?

Die oben gegebene Heilungsziffer spricht für Erzielung eines sehr günstigen Effektes; allein der skeptische Therapeut läßt mit Recht stets die Frage: „Was habe ich geleistet?" von der andern Frage begleiten: „Was hätte die Natur ohne mein Zuthun geleistet?"

Ist einerseits die Annahme berechtigt, daß *ohne die eingeleitete Behandlung* ein guter Prozentsatz dieser Infektionen einen anderen, d. h. progredienten und deletären Verlauf genommen hätte, so muß auf der andern Seite die Möglichkeit zugegeben werden, daß diese oder jene der geringfügigeren infizierten Verletzungen durch die vis medicatrix naturae ohne angewendete Kunsthülfe *günstig* verlaufen wären.

Um die Wirkung der Behandlung dieser Wundinfektionen besser beurteilen zu können, habe ich nun bei einer Anzahl von ausgewählten Fällen nicht nur die klinischen Erscheinungen aufmerksam verfolgt, sondern auch das Verhalten der Infektionserreger in den Infektionsprozessen *fortlaufend* bakteriologisch kontrolliert. Was dabei heraus kam, soll die nachfolgende Epikrise dieser Fälle zeigen.

Wir kamen bereits im I. Teil der Arbeit zu der Erkenntnis, daß es mit der *Tiefenwirkung* unserer *Wundantiseptik*, insbesondere der zur Desinfektion benützten *Lösungen*, schlecht bestellt sei. Von den *pulverförmig* anzuwendenden Mitteln erfuhren wir, daß das *Jodoform im Reagensglas* eine *Fernwirkung* zu entfalten vermag; ob eine solche auf *lebenden* Medien ebenfalls stattfindet, wissen wir nicht. Von seinen *Silberverbindungen* sagt Credé, daß er „sowohl experimentell wie klinisch eine *Fernwirkung* festgestellt" habe.[1] Ich habe mich umsonst in seinen Arbeiten nach *beweisenden Belegen* für diese Angaben umgesehen.

Bei dieser Sachlage muß ich annehmen, daß bei den zahlreichen von mir behandelten, in dieser Tabelle registrierten Zellgewebsentzündungen *den in tieferen Gewebsstoffen wuchernden Organismen mit den benützten Mitteln nicht beizukommen war.* Eine direkte Beeinflussung konnte nur *an der Wundoberfläche* und vielleicht in den obersten Gewebsschichten erwartet werden. Am besten zugänglich also mußten der antiseptischen Therapie von meinen Wunden diejenigen mit flächenhaftem

[1] l. c. S. 20. — Vergl. hiezu das im I. Teil Gesagte.

Charakter sein, bei denen der Infektionsprozeß noch nicht weit in der Tiefe der umgebenden Gewebe sich ausgebreitet hatte.

Diese Bedingungen treffen zu bei *der großen infizierten Skalpwunde der Kopfschwarte,* wie sie Fall 117 darbietet. Betrachten wir die daselbst gemachten Beobachtungen genauer!

5 mal wurde hier in Intervallen von 1—4 Tagen abgeimpft. Zur Zeit, als der Verletzte mit stinkender, belegter Wunde und einer Temperatur von 38,4° zur 1. Untersuchung kam, keimten aus der kleinen, in einer Platinöse enthaltenen Sekretmenge *unzählbare Kolonien des Bacterium coli* aus. Damit war der *primäre Infektionserreger* gefunden. Die Wunde wurde mechanisch gereinigt, mit Sublimat 1 ‰ irrigiert, mit *Jodtinktur* bepinselt und mit *Jodoformgaze* ausgelegt.

Nach 24 Stunden *2. Abimpfung* bei klinisch *lokal* unverändertem Befund, *aber unter die febrile Grenze gesunkener Temperatur! Bakteriologisches Ergebnis dasselbe:* Unzählbare Mengen von Kolonien aus derselben minimalen Sekretmenge.

Nach 3 Tagen sind die Entzündungserscheinungen im Rückgang begriffen, die umgebende Kopfschwarte ist nicht mehr infiltriert, die Wunde secerniert reichlichen Eiter, ihr Grund ist noch stark nekrotisch belegt, die Körpertemperatur normal. *Bakteriologisch quantitativ derselbe Befund!*

Zur Zeit der 4. Untersuchung ist die Wunde im Reinigungsstadium begriffen: Ueberall vorsprossendes Granulationsgewebe. *Jetzt hat die Zahl der Keime abgenommen.*

Die letzte Untersuchung findet 10 Tage nach der Verletzung statt. Ueberall sind jetzt schön rote Granulationen vorhanden, die ein rahmig-eitriges Sekret liefern. Jetzt noch finden sich die früher konstatierten Organismen, so auch das primäre *Bacterium coli* in reicher Anzahl vor, wenn auch bei weitem nicht mehr in der frühern Menge.

Welcher Kausalzusammenhang besteht nun hier zwischen der in Anwendung gebrachten Therapie und den Erscheinungen des Wundverlaufes?

Nach der ersten Behandlung, d. h. nach Reinigung der Wunde durch antiseptische Irrigation, Bepinselung mit *Jodtinktur,* Auslegen mit *Jodoformgaze,* trat, wie wir hörten, klinisch *eine* Aenderung ein: *Es sank von Stund an die fieberhaft erhöhte Temperatur unter die febrile Grenze und blieb afebril.* Bei aller Skepsis, glaube ich, ist diese Erscheinung nicht nur als Spiel des Zufalls, als bloß post hoc auftretend zu betrachten, sondern sie darf als *Folgezustand* aufgefaßt werden. Die Annahme scheint mir vollberechtigt, daß durch die antiseptische Kraft des *Jods* und durch die sekretaufsaugende Wirkung der Tamponade *die Produktion pyrogener Stoffe auf der ausgedehnten Brutstätte der Bakterien vermindert wurde.*

Bei der weiter fortgesetzten Anwendung *Jod* abspaltender Antiseptika, Bestreuen mit *Airolpulver,* Auslegen mit *Airolgaze,* Abspülung

des Sekretes, *nimmt in den folgenden Tagen die Zahl der Keime im Sekrete ab,* insbesondere vermindern sich die *primären Infektionserreger,* die *Colibacillen.* Verschwunden sind diese aber auch dann noch nicht, nachdem alle lokalen und allgemeinen Infektionserscheinungen zurückgegangen sind; *sie halten sich noch lebenskräftig und in großer Zahl in der Wunde auf, nachdem die durch sie hervorgerufene Reaktion abgelaufen ist.*

War nun die nach mehrtägiger Behandlung erfolgte Verminderung der Bakterienmenge im Sekrete ein Effekt der antiseptischen Therapie?

Daß es der *Sauerstoff* war, der den Untergang der *Colibacillen* herbeiführte, erscheint wenig glaubhaft. Ein jäher Wechsel von *Anaërobiose* und *Aërobiose* fand hier niemals statt. Obschon die große aufgeklappte Flächenwunde, von welcher der Knecht mit dem Taschenmesser den Lappen abgeschnitten hatte, von Anfang an der Atmosphäre genugsam ausgesetzt gewesen war, führten doch die bei der Verletzung in die Wunden gelangten Bacillen zu furibunder Infektion. Wo blieb denn hier die hemmende Kraft des *Sauerstoffs?*

Ich habe im I. Teil der Arbeit schon darauf hingewiesen, daß gerade auf *unbedeckten,* vernachlässigten *Flächenwunden* der Körperoberfläche (vergl. die *Brandwunden* meiner Tabelle!) die fakultativ anaëroben *Eitererreger* sehr leicht sich ansiedeln und Infektion bewirken. Wo bleibt hier die hemmende Kraft des Sauerstoffs?

So gut ich die Annahme für berechtigt hielt, daß *der Abfall der Temperatur,* d. h. die Verminderung der *Produktion* und *Resorption* fiebererzeugender Toxine auf die Wirkung der antiseptischen Tamponade zurückzuführen sei, so gut läßt sich auch der Schluß motivieren, daß durch dieselbe andauernde Berührung der Antiseptika mit der infizierten Wunde zahlreiche auf der Wundoberfläche und im Sekrete wuchernde Mikrobien in ihrer Virulenz geschwächt, und in der Wachstumsenergie gehemmt wurden. Unterstützt von diesem Erfolge der Kunsthülfe hatte der Organismus Zeit, durch Anhäufung von Zellen in den infizierten Gewebspartien eine Schutzwehr aufzuwerfen, und Schutzstoffe zu bilden gegen die von den Mikrobien erzeugten Gifte. Das Aufsprießen kräftiger Granulationen kündigte den bereits erfolgten Sieg der Gewebsreaktion an. — Damit ist eine hypothetische Deutung höchst komplizierter Vorgänge gegeben, die sich beim Heilungsprozesse auf diesem Kampfplatze abspielten. Von einer klaren Vorstellung der Größe des durch die antiseptische Therapie erreichten Erfolges sind wir damit noch weit entfernt. Mehr Gewißheit *über den Grad* der Zweckmäßigkeit der eingeleiteten Behandlung und ihre größere Leistungsfähigkeit, verglichen mit einer andern Therapie (reine Aseptik!) wäre dann zu gewinnen, wenn ein ganz analoger Fall als Kontrolle sich selbst überlassen, ein dritter *aseptisch* behandelt werden könnte. Allein zu solch riskierten Experimenten am Menschen dürfte der gewissenhafte Arzt, auch wenn

der seltene Zufall ihm solche Versuchsobjekte in die Hände liefern sollte, sich nicht hergeben.

Der zweite Fall, bei welchem die infizierte Wunde während der Behandlung wiederholt bakteriologisch kontrolliert wurde, bietet wieder eine *Coliinfektion* dar. Es ist jene schwere Zerquetschung des Vorderarmes, von der wir wissen, daß sie zur *Amputatio antibrachii* führte. (Nr. 119 der Tabelle.) Die Untersuchungsgeschichte dieses Falles zerfällt in zwei Phasen, in die Zeit *vor* und *nach* der *Amputation*.

Trotzdem bald nach Entstehung der Verletzung die Wunde von der Hand des Arztes gereinigt und verbunden worden war, kam dieselbe im Zustande *schwerster Infektion* hier ins Spital; sie verbreitete bei der Ankunft des Patienten einen penetranten Gestank! Die Körpertemperatur betrug 39°.

Die erste bakterioskopische Untersuchung, die gleich nach Entfernung des vom Arzte applizierten Verbandes vorgenommen wurde, wies in 1 Oese Sekret das *Bacterium coli commune* in unzählbaren Mengen nach. Daneben wuchsen vereinzelt Kolonien des *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Die Untersuchung wurde wiederholt, nachdem die tiefe Wunde von Fremdkörpern, Knochensplittern, Blutcoagulis, Muskelfetzen gereinigt, mit *Sublimatlösung* ausgespült und mit *Airolpulver* bestäubt worden war. — *Es war keine deutliche Verminderung der Keime zu konstatieren.* Die Pilze waren hier nicht bloß in Blutcoagulis enthalten, sondern sie saßen in dicken Massen zwischen den Geweben und in den Geweben.

Um nochmals zu prüfen, wie es mit der *tiefwirkenden* Kraft des Credé'schen *Aktols* stehe, wurden *von den Muskeln der Wunde* kleine Stückchen entnommen, welche in Unmenge *Colibacillen* enthielten. Diese wurden 5—30 Minuten in eine *Aktollösung 1:1000* gelegt. *Ohne daß das Desinficiens durch ein Antidot neutralisiert worden war*, keimten aus den Proben, die 30 Minuten in der Lösung gelegen hatten, massenhaft Kolonien aus. Die ausgewachsenen Bacillen hatten, wie Tierversuche ergaben, die Virulenz nicht merklich eingebüßt. *Von einer Tiefenwirkung des Aktols in besagter Lösung konnte somit hier nichts wahrgenommen werden.*

Es wurde früher erwähnt, daß bei diesem Fall die *Amputation* notwendig wurde wegen auftretender *Gangrän* des ganzen Vorderarmes. Durch die Last eines schweren Wagens war der letztere 1 Stunde lang gedrückt worden, so daß die Muskeln platzten und Gefäße zerrissen. Die infolge dessen rasch eintretende Ernährungsstörung der Gewebe unterstützte mächtig die Wucherung der zugleich mit dem Trauma in die Tiefe gepreßten Infektionserreger. Die Schutzkräfte der Zellen waren mit deren Absterben vernichtet.

24 Stunden nach der *am Oberarm* vorgenommenen Amputation wurde der Verband gewechselt; die Temperatur war zu dieser Zeit noch nicht abgefallen. *Aus dem bei diesem Verbandwechsel gewonnenen blutigen Sekrete der Amputationswunde ließen sich pro Oese unzählbare Kolonien des Bacterium coli züchten.* Dieser ursprüngliche Infektionserreger war

also aus seiner, jetzt eliminierten, primären Brutstätte durch die *Lymphbahnen* in die anscheinend vollkommen gesunden Gewebe des Oberarms transportiert worden, und etablierte sich von neuem in der neu entstandenen Operationswunde. Es wurde nunmehr dem frischen Herde zu Leibe gegangen. Die Amputationswunde wurde durch Entfernung aller Nähte geöffnet, mit *Jodtinktur* ausgepinselt, und mit *Airolgaze* ausgelegt. Am folgenden Morgen enthält der Verband *stinkendes* Sekret. Die nach Irrigation mit *Aktol 1 : 1000* vorgenommene Abimpfung des Sekretes ergibt pro Oese Tausende von Kolonien des *Colibacillus*. — *Jetzt Sinken der Temperatur zur Norm!*

Zur Zeit einer 3 Tage später ausgeführten, letzten Untersuchung war nach täglichem Verbandwechsel die Wunde im Reinigungsstadium begriffen und begann zu granulieren. Auch jetzt noch waren in der Oese Sekretes unzählbare Keime enthalten, doch fanden sich die Stäbchen des *Bacterium coli* in Minderzahl, sie waren jetzt vom immer gegenwärtigen, neu eingewanderten *Staphylococcus pyogenes albus* überwuchert. Eine von diesen beiden Mikrobienarten gebildete Mischkultur erwies sich bei Injektion von $^1/_2$ cm^3 Aufschwemmung ins Abdomen eines Meerschweinchens als nicht virulent.

Resumé: Bei der mit hochgradiger Gewebsnekrose verbundenen Coliinfektion erweist sich die antiseptische Therapie vollständig ohnmächtig. Die Amputation coupiert trotz Elimination des Jaucheherdes die Erscheinungen der *Allgemeininfektion* nicht sofort und vollständig. *Die Infektion etabliert sich von neuem in der Amputationswunde.* Durch die jetzt getroffenen Maßregeln: Herstellen freien Sekretabflusses durch vollständiges Eröffnen der Wunde, Bepinseln mit *Jodtinktur*, Tamponade mit *Airolgaze* gelingt es rasch des Prozesses Herr zu werden. Die Erreger der Infektion nehmen an Zahl und Virulenz ab, vegetieren aber noch massenhaft in der Wunde zu einer Zeit, da alle klinischen Infektionserscheinungen verschwunden sind.

Wenden wir uns jetzt einer dritten lehrreichen Erfahrung zu, die ein *Analogon* zu der soeben besprochenen darbietet. Es ist die schwere Handverletzung, deren kritische Besprechung wir im früheren abgebrochen haben, nachdem festgestellt war, *daß die primär eingeleitete aseptische Therapie fehlgeschlagen hatte.* (Tabelle 2, Nr. 61.) Wir haben jetzt den Verlauf dieses Falles zu verfolgen von dem Zeitpunkte an, *da die sichtlich schwer infizierte Wunde antiseptisch behandelt wurde.*

Trotz Anwendung von *Jodtinktur*, fortgesetzter Tamponade mit *Airolgaze*, Irrigation mit *Aktol 1 : 1000*, Bestreuen mit *Aktolpulver* und kontinuirlichem feuchtem Verbande, gelingt es nicht, der lokalen Infektion Herr zu werden, und das Fieber zum Abfall zu bringen. Aus dem Sekrete lassen sich trotz aller dieser Chemikalien immer wieder unzählbare Kolonien pathogener Organismen herauszüchten. Die Pilze

haben sich hier in den Fugen und Cavernen der Handwurzelknochen unerreichbare Schlupfwinkel ausgesucht, von denen aus stetsfort pyrogene Stoffe an den Kreislauf abgegeben werden, ganz so wie bei jener früher analysierten *septischen Nekrose des Talus nach offener Fußluxation.*

Diese Fieberherde konnten nun durch die *Amputation* beseitigt werden; diese wurde am Vorderarm in anscheinend ganz gesunden Geweben ausgeführt; aber auch da kommt es zur Infektion der *Amputationswunde.* Aus dem stinkenden Sekrete läßt sich wieder neben *pyogenen Staphylococcen* das *Bacterium coli* züchten.

Trotz aller Irrigation mit *Sublimat-* und *Aktollösung* keimen aus entnommenen Sekretspuren die genannten Organismen in unzählbaren Kolonien aus, doch verlieren sie allmählig, wie Tierversuche ergeben, an *Virulenz.* Trotz dieser Infektion der Amputationswunde fällt jetzt die Temperatur, und nach 6 Tagen schon lassen sich gesunde Granulationen in der Wunde blicken.

Resumé: Auch bei diesem Fall versagt die antiseptische Behandlung, d. h. sie vermag, im Stadium der floriden Infektion ansetzend, bei für den Erfolg der Angreifer höchst günstigen Bedingungen, schwerer Gewebsschädigung, Eröffnung von Gelenkspalten, die deletäre Wirkung der Mikroorganismen von ihrer Brutstätte aus nicht erfolgreich zu bekämpfen.

Die *Reflexionen,* welche ich an diese ausgesuchten Erfahrungen geknüpft habe, drehen sich um *klinisch* längst bekannte Thatsachen. Es gibt Fälle von tief gedrungener, intensiver Infektion komplizierter Verletzungen, denen gegenüber die energischste antiseptische Lokaltherapie sich als machtlos erweist.

Wenn nun etwa hier die gewebsschädigende, chemische Wirkung *der Antiseptika* als am schlimmen Ausgang mitschuldiges Moment bezichtigt werden sollte, so müßte ich dem gegenüber daran erinnern, *daß beim dritten der besprochenen Fälle die Infektion mit Vehemenz schon sich entwickelte, als noch aseptisch behandelt wurde.*

Der Fall von ausgedehnter Flächenwunde des Kopfes weist anderseits deutlich darauf hin, daß wir *bei anderen der Therapie zugänglicheren Wundverhältnissen,* schon vorhandene, intensive Infektionserscheinungen unter antiseptischer Behandlung rückgängig zu machen im stande sind. Solche infizierten Flächenwunden finden sich, wie die Tabellen zeigen, wenn auch in kleinerem Maßstab, sehr zahlreich unter meinem Erfahrungsmaterial. *Ueberall war es da möglich durch den Dauerkontakt des Antiseptikums das Ausbreiten des Prozesses zu dämmen, und meist rasche Heilung herbeizuführen.* Daß hier ein Erfolg durch Einwirkung auf die Infektionserreger selbst erzielt wurde, wird so leicht nicht zu bestreiten sein. *Und wo ist nun bei diesen sehr zahlreichen, unter Antiseptik rasch heilenden Infektionen die schädliche Wirkung des Desinficiens geblieben, die den Geweben alle Tendenz zur Heilung raubt? Haben jene*

belegten Wunden, die nach Bepinseln mit Jodtinktur, oder Aufstreuen von Airol sich rasch säubern und heilen, etwa die Vitalität der Zellen eingebüßt?

Nach allen den Erfahrungen, die ich hier zusammengedrängt verwertet, und in noch viel größerem Umfange sonst gemacht habe, sehe ich mich, auch wenn ich die *Mißerfolge* mir besonders vor Augen halte, keineswegs veranlaßt, auf die *antiseptische Behandlung* infizierter Wunden zu verzichten. Meine Ueberzeugung geht dahin, *daß wir bei aller Beschränkung mit ihr oft da noch Erfolge erzielen können, wo die aseptische Behandlung nichts ausrichten kann.*

So lautet mein aus der klinischen Beobachtung geschöpftes Urteil.

Ueberblick der durch das Tierexperiment bei Behandlung infizierter Wunden erzielten Ergebnisse.

Indem ich im vorausgegangenen meine an infizierten Wunden des Menschen gemachten Erfahrungen analysierte, wurde ich bei deren Auslegung wiederholt zu dem Bemerken veranlaßt, daß es *in Ermanglung von Parallelbeobachtungen* äußerst schwierig sei, die Wirkung der Behandlung auf die Wundinfektionserreger genau abzumessen und zu beurteilen. Dieses viel empfundene Hindernis der Beurteilung ist nun bekanntermaßen lange schon von zahlreichen Autoren dadurch zu umgehen versucht worden, daß sie *Wunddesinfektionsversuche an Tieren* anstellten. An diesem lebenden Kulturmedium, das freilich *bei der ungleichen Empfänglichkeit für die Infektion mit Eitercoccen dem menschlichen nicht gleichgesetzt werden darf,* können *Parallelbeobachtungen* verschieden behandelter infizierter Wunden beliebig oft angestellt werden, es können die Versuchsbedingungen nach Gutdünken variiert werden. Immer steht das *Kontrolltier* zur Verfügung!

Wir sind nun auf dem Punkte angekommen, da diese Arbeiten in ihren Resultaten geprüft und verglichen werden müssen. Es wird sich dabei zeigen, ob wir durch dieselben in unserer Beurteilung der *klinischen* Erfahrungsergebnisse bestärkt oder wankend gemacht werden.

Die in Betracht fallenden Experimentaluntersuchungen müssen in zwei Kategorien getrennt werden.

In die erste Kategorie fallen diejenigen Versuche, welche *mit Milzbrand infizierte tierische Wunden* zum Objekte der Behandlung wählen.

Von diesen Experimenten muß zuvor gesagt werden, daß sie in ihren Ergebnissen für die Abklärung der Verhältnisse bei der menschlichen Wundinfektion nur *einen sehr beschränkten Wert* haben. Die *Milzbrandbacillen* legen den benützten, ungemein empfänglichen Versuchstieren gegenüber eine invasive Kraft an den Tag, wie sie den bei der Wundinfektion des Menschen thätigen Organismen nicht entfernt zukommt. Schimmelbusch selbst, der uns die grundlegende Experimentalarbeit auf diesem Gebiete hinterlassen hat, betont, daß experimentelle Untersuchungen, welche maßgebend sein sollen für die lokale Behandlung unserer menschlichen Wundinfektionskrankheiten, auch an analogen Prozessen am Tier ausgeführt werden müssen.

Ich darf es gleichwohl nicht unterlassen, die Resultate dieser in verschiedenster Hinsicht wichtigen und interessanten Versuche hier zu referieren. Schimmelbusch folgert,[1] „daß nach Infektion der Wunde einer weißen Maus mit infektiösem Anthrax-Gewebssaft, resp. einer Bacillenkultur eine Rettung des Tieres durch antiseptische Wundspülung nicht erreicht werden kann, selbst wenn man die eingreifendsten Desinfektionsmittel fast unmittelbar nach der Impfung anwendet.“ Weiter zeigen seine Versuche,[2] „daß schon nach einer überraschend kurzen Zeit die Amputation des infizierten Mäuseschwanzes den Tod an Anthrax bei dem Tier nicht fernzuhalten vermag. Verstreichen nach der Infektion 10 Minuten, so ist das Tier nicht mehr zu retten.“ Die sofortige Desinfektion nützt hier nichts, weil die Krankheitserreger außerordentlich schnell in die Gewebsinterstitien, und zum Teil in die Blutgefäße aufgenommen werden.

Zu ganz übereinstimmenden Resultaten gelangt Goldberg.[3] Zudem aber will dieser Experimentator nun noch herausgefunden haben, daß diejenigen Tiere, deren *mit Milzbrand* infizierte Wunden energisch antiseptisch behandelt wurden, schneller zu Grunde gingen als die nicht desinfizierten.

Anders lauten die Ergebnisse einer Arbeit Schanjawskis.[4] Entgegen den Angaben Schimmelbuschs und Goldbergs ergeben seine Experimente, daß am *Kaninchen* eine Desinfektion *milzbrandiger* Wunden *im Laufe der nächsten 5 Minuten noch möglich ist.* Tiere, welche trotzdem eingingen, lebten im Mittel länger als diejenigen, bei denen die Wunden nicht desinfiziert wurden.

Welches sind nun die Folgerungen, welche aus den *maßgebenderen* Desinfektionsversuchen gezogen wurden, *die an mit Eitercoccen infizierten tierischen Wunden angestellt wurden?*

Schimmelbusch gelangte bei mit *hochvirulenten Streptococcen* infizierten Wunden am Kaninchenohr zu ähnlichen Resultaten wie bei *Milzbrand.* Die unmittelbar nach der Impfung vorgenommene Irrigation mit 1 ‰ Sublimatlösung oder 5 % Karbollösung vermochte die Tiere nicht zu retten.

Aber auch Wundinfektionen solcher Art finden sich beim Menschen selten. Es wäre unrichtig, sagt Schimmelbusch selbst,[5] „aus den Mißerfolgen einer Lokaltherapie bei *diesen* Affektionen auf ein gleiches Scheitern lokaler Eingriffe bei denjenigen Krankheiten zu schließen, welche, wie z. B. die Eitererkrankungen, zunächst örtlich begrenzte

[1] Ueber Desinfektion septisch infizierter Wunden, S. 9.
[2] l. c. S. 14.
[3] Beitrag zur Frage von der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung. Dissert. Basel 1896.
[4] Vide Citat im I. Teil der Arbeit.
[5] l. c. S. 16.

Prozesse erzeugen, und mehr durch deren Ausdehnung und Multiplikation als durch eine Vermehrung der Keime im ganzen Blutkreislaufe das Individuum gefährden."

Solche Desinfektionsexperimente an *mit weniger virulenten Mikrobien* infizierten Wunden sind nun von verschiedenen Autoren ausgeführt worden:

Henle[1] infiziert *oberflächliche* Wunden am Kaninchenohr mit *Streptococcen*, und desinfiziert dieselben nach verschieden langer Zeit, indem er 2 Minuten lang Wattebäuschchen aufdrückt, die in *Sublimat* 1:1000 getränkt waren. Er kam zu folgenden Schlüssen: Bei frischen, mit *Streptococcen* infizierten Wunden ergibt eine geeignete Desinfektion, wenn dieselbe einige Stunden nach der Infektion vorgenommen wird, insofern ein vollkommenes Resultat, als die lokale, an nicht desinfizierten Ohren eintretende Entzündung ausbleibt; als Zeitmaximum, welches zwischen Infektion und Desinfektion verstreichen darf, sind ungefähr 6 Stunden anzunehmen, eine Zahl, die je nach Art und Menge der Coccen variabel ist. Auch später (bis 8 Stunden und darüber) ergiebt die Desinfektion noch ein Resultat, bestehend in einer Verzögerung des Ausbruchs und einer Milderung des Verlaufs der Entzündung.

Zu noch günstigeren Ergebnissen gelangt Meßner.[2] Er sieht sich gestützt auf seine Versuche in der Lage, behaupten zu können, *daß es 18 Stunden nach der Infektion noch gelinge, mit Eitercoccen infizierte Wunden zu desinfizieren.* Seine Versuche wurden an *Tiefenwunden* bei Kaninchen vorgenommen, die mit *Staphylococcen* infiziert waren. Die einen Wunden wurden mit in 3% Karbollösung getauchter Gaze ausgestopft, die anderen trocken aseptisch behandelt. Der Erfolg war der, daß von denjenigen Kaninchen, welche aseptisch behandelt worden waren, alle mit Ausnahme eines einzigen an progredienten phlegmonösen Eiterungen innerhalb 8—14 Tagen zu Grunde gingen, während diejenigen Kaninchen, welche antiseptisch behandelt worden waren, alle mit Ausnahme eines einzigen am Leben blieben.

In der Kritik dieser Versuche Meßners hebt Hänel[3] als Versuchsfehler hervor, daß *feuchte antiseptische* Behandlung der *trockenen aseptischen* gegenüber gestellt werde. Er selbst ordnet eigene Experimente so an, daß *feuchtes antiseptisches* und *feuchtes aseptisches* Verfahren verglichen wird. Dabei fand er nicht den geringsten Unterschied im Verhalten der mit Karbollösung und der mit Kochsalz behandelten Wunden.

Entgegen dem Argumente Hänels behauptet nun aber wieder ein anderer Experimentator, Steinmetz,[4] daß nach seinen Versuchsergeb-

[1] Ueber Desinfektion von frischen Wunden. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1894, S. 133.

[2] Experimentelle Studien über die Wundbehandlung bei infizierten Wunden. Münchener med. Wochenschrift 1894, Nr. 19.

[3] Zur Frage der Desinfektionsfähigkeit der Wunden. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 8.

[4] Beitrag zur Frage der Behandlung infizierter Wunden mit feuchten Verbänden. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1895, Bd. 41.

nissen in der feuchten Behandlung kein Vorteil liege gegenüber der trockenen; im Gegenteil erweise sich ihr Einfluß bei vielen seiner Versuche als schädlich.

In Kenntnis schon der Versuche von Schimmelbusch, Meßner, Henle stellt weiter Reichel,[1] der erfahrene und verdiente Forscher auf dem Gebiete der Eiterung, umfassende experimentelle Studien zur Abklärung derselben Fragen an. Indem er die Experimente Meßners nachprüft, kommt er in objektivster Selbstkritik zu den Folgerungen:

Selbst sehr ausgedehnte phlegmonöse Prozesse, bedingt durch Infektion mit *Staphylococcus pyogenes aureus*, lassen sich beim Kaninchen durch genügend ausgiebige Spaltungen und Excision des eitrig infiltrierten Bindegewebes mit folgender Tamponade der Wundhöhle zum Stillstand bringen. Eine Desinfektion der Wundfläche ist hiebei absolut entbehrlich. Das wirksame Moment liegt in der Umwandlung der geschlossenen Eiterung in eine völlig offene. — Eine *Oberflächeneiterung* der durch die Operation geschaffenen offenen Wundfläche ist durch eine rein aseptische Behandlung nicht zu verhüten. Ebensowenig vermag dies aber eine einmalige oder selbst wiederholte Desinfektion. Hingegen läßt sie sich durch eine antiseptische Behandlung in Schranken halten, *solange die Wunde in beständigem Kontakt mit dem Antiseptikum steht.*

Den Schlüssen, welche Reichel aus seinen Versuchen für die praktische Chirurgie ableitet, entnehme ich folgendes: Unsere Experimente lehren, sagt er, *daß es unrichtig wäre, wie dies einige Aseptiker bereits verlangen, die Anwendung der Antiseptik auch bei Behandlung von Eiterungen ganz über Bord zu werfen. Es lehren seine Versuche, daß der dauernde Kontakt der Wunde mit einem Desinficiens in wirksamer Konzentration auf die Beschaffenheit der Wunde einen günstigen Einfluß ausübt*, die Eiterung mindert, die Zersetzung verhindert, und Meßners Versuche zeigen, daß die Virulenz des an der Oberfläche sich ansammelnden Eiters bei einer derartigen antiseptischen Behandlung wesentlich herabgesetzt ist. *Diese Vorteile einer rationell geübten Antisepsis dürfen wir demnach, solange sich dies ohne sonstige Schädigung ausführen läßt, unseren Patienten nicht vorenthalten.* Als vorzügliches Mittel empfiehlt Reichel sodann vor allem die Tamponade mit *Jodoformgaze*, sowie, namentlich im ersten Stadium, die Bedeckung der Wunden *mit in einem Desinficiens getränkter Gaze.* Bei kleinen Wunden wendet er $^1/_2$—1 ‰ *Sublimatlösung*, bei größeren 3 % *Borsäure* oder 2 % *essigsaure Thonerde* an.

Wo liegt nun die entscheidende Hülfe, die wir bei Beurteilung des Wertes unserer Therapie *infizierter* Wunden vom Tierexperiment erhofften?

Die Arbeiten, deren Inhalt ich soeben referiert habe, stehen, wie wir sehen, in ihren Ergebnissen zum Teil in grellem Gegensatz zu ein-

[1] Zur Aetiologie und Therapie der Eiterung. Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLIX, H. 3.

ander, und es scheint sich an verschiedenen dieser Desinfektionsversuche am Tier, sowie bei den in vitro angestellten der Satz zu bewähren: „Si duo faciunt idem, non est idem." Vergleiche ich die von den verschiedenen Experimentatoren übereinstimmend gezogenen, oder evident aus ihren Versuchen sich ergebenden Folgerungen mit meinen am Menschen gemachten Erfahrungen und früher schon gezogenen Schlüssen, so glaube ich *Kongruenz* in folgenden Anschauungen konstatieren zu dürfen:

1) Bei Wundinfektionen mit schon entwickelten, klinisch ausgesprochenen Erscheinungen hat die *Irrigation allein* mit antiseptischen Lösungen keinen Erfolg zu erwarten außer dem, daß dadurch, wie bei *aseptischer Spülung*, angesammeltes giftiges und mehr oder weniger mikrobienreiches Wundsekret weggeschafft wird.
2) Nur vom *dauernden Kontakt* bestimmter Antiseptika, deren antiparasitäre Kraft in den Sekreten und Geweben nicht paralysiert wird (z. B. *Jodoform, Airol, Silberverbindungen*), kann eine entwicklungshemmende Wirkung auf *oberflächlich* auf den Geweben und im Sekrete wuchernde Pilze angenommen werden. Es macht sich ein solcher Effekt zweifellos an infizierten Oberflächenwunden geltend.
3) Klinisch sowohl wie experimentell ist hier von neuem die längst von aller Welt anerkannte Thatsache erhärtet, daß wir bei *entwickelten Phlegmonen* das von den Mikrobien durchwachsene Gewebe nicht desinfizieren können, daß aber die Spaltung infizierter und infiltrierter Gewebe ein heilsamer Faktor ist. Der Grund für die Zweckmäßigkeit dieser Maßregel ist längst schon *in der Schaffung günstiger Bedingungen für freien Sekretabfluß* erkannt worden. Alle Maßnahmen, welche die Elimination des Sekretes hemmen, befördern die Resorption der giftigen Bakterienprodukte und begünstigen die Propagation der Infektionserreger; daher dem *feuchten* Verbande gegenüber dem trockenen, leicht Retention bewirkenden hier der Vorzug gegeben werden muß.

Suchen wir in den Aeußerungen der Experimentatoren nach einem prinzipiellen Entscheid, ob durch *Aseptik* oder *Antiseptik* bei Behandlung der infizierten Wunden mehr geleistet werde, so sehen wir, daß die Mehrzahl derselben sich zu Gunsten der *Antiseptik* aussprechen.

Nur Goldberg gelangt in seiner Dissertation zu der Ansicht, daß die *antiseptische* Behandlung nicht nur nichts ausrichte, sondern sogar den deletären Verlauf der Infektion begünstige.[1] Von den andern Autoren folgert Hänel, daß nach seinen Beobachtungen *Aseptik* und *Antiseptik* gleich viel, resp. gleich wenig erreichen. Henle, Meßner, Reichel,

[1] l. c. S. 25: Vergleicht man den Verlauf der Wundheilung bei den antiseptisch behandelten Tieren mit dem der aseptischen, so stellt sich heraus, dass bei den ersteren der Wundverlauf ein viel schwererer war und die Eiterung längere Zeit anhält.

Schanjawski resumieren dahin, es sei die antiseptische Behandlung gegenüber der aseptischen im Vorteil.

Daß *beim Menschen* durch die *aseptische* Behandlung infizierter, eitriger Prozesse *so viel oder gar mehr* geleistet wird, wie durch die *antiseptische*, für diese Thatsache ist bis jetzt noch von keiner Seite ein beweisendes Vergleichsmaterial herbeigetragen. Wenn Zeidler in einer kurzen Mitteilung des Centralblattes für Chirurgie[1] berichtet, daß die Resultate seiner aseptischen Behandlung von Eiterungen entschieden besser seien, als die bei energischer Antiseptik erzielten, so kann ich in solchen summarischen Aperçus nicht Belege erblicken, welche fundamentale Fragen zu entscheiden geeignet sind. Da können nur Serien gleichartiger, antiseptisch und aseptisch behandelter, infektiöser Prozesse mitreden, die detailliert vorgelegt und analysiert werden.

Was die Maximen der Behandlung *frischer Verletzungen* betrifft, bei denen es noch nicht zu manifester Infektion gekommen ist, so sind die *Tierversuche* keinesfalls geeignet, an dem, was ich früher fixiert habe, irgend etwas zu ändern.

Kann *eine frühzeitig einsetzende antiseptische Dauerwirkung* bei Oberflächenwunden des Tierkörpers, auf die mit einem Schlag *Unmassen von Eitercoccen ausgesuchter Virulenz* gebracht werden, die Entwicklung der Infektion hintanhalten, oder ihre Ausdehnung beschränken, so darf angenommen werden, daß sie auch bei vielen Verletzungen des Menschen, wo die eingedrungenen Keime meist nicht diesen Grad von Virulenz mitbringen, von Erfolg begleitet sein kann. Aber auch, wenn diese Tierversuche in ihren Ergebnissen anders lauten würden, ließe ich mir durch dieselben das niemals streitig machen, was ich auf Grund unausgesetzter, genauester *klinischer Beobachtung am Krankenbett* für die Direktive meines Handelns gewonnen habe. Ich sagte an anderer Stelle, daß mir die unter *antiseptischer* Tamponade ohne Infektion heilenden *operativen Rektalwunden* in dieser Richtung mehr wägen als alle Laboratoriumsexperimente zusammen. Die klinisch noch nicht infiziert erscheinenden, relativ frischen *accidentellen* Wunden bieten der antiseptischen Behandlung, d. h. der antiseptischen Tamponade natürlich ein viel dankbareres Feld zur Kraftentfaltung als die schon hoch infizierten Verletzungen. Bei ihnen kann das Antiseptikum noch *prophylaktisch, entwicklungshemmend* wirken, hier dagegen vermag es gegen die schon mächtig gewucherten, in die Tiefe der Gewebe gedrungenen Mikrobien wenig oder nichts mehr auszurichten.

Alles in allem genommen führen mich meine in dieser Arbeit niedergelegten Erfahrungen und die daran geknüpften Erwägungen zu dem Schlusse, daß ein grundsätzliches Verzichtleisten auf die antiseptische

[1] Ueber aseptische Behandlung von Eiterungen. Centralblatt f. Chirurgie 1895, Nr. 14.

Therapie *accidenteller Wunden* und *infizierter Prozesse* einem Rückschritt gleichbedeutend wäre. Ich glaube nicht, daß die Chirurgie der Zukunft je Denen Recht geben wird, die, jetzt alles Heil in der Aseptik suchend, mit diesem Uebergriff uns beglücken wollen. Ich bin der Meinung, daß das „Ausprobieren" dieser vermeintlich bessern Behandlungsmethode *an Fällen schwerer Verletzung* ein gefährliches Unternehmen ist, das mit einem Fiasko endigt. Der Preis, nach dem hier gestrebt wird, kann die Opfer nicht aufwiegen, die man ihm zu bringen sich anschickt. Es ist daher wünschenswert, daß diese Versuchsherde lokalisiert bleiben. Nicht *„Verzichten"* auf die antiseptische Behandlung, sondern *„Verbessern"* derselben scheint mir die richtige Losung zu sein. Nirgends ist, wie Landerer sagt,[1] *Prinzipienreiterei* weniger am Platze, als in der Wundbehandlung. *Aseptik* und *Antiseptik* sollen sich nicht ausschließen, sondern sich gegenseitig ergänzen. — Es ist möglich, daß wir in absehbarer Zeit mit Erfolg die *Giftwirkung* unserer Eitererreger *antitoxisch* paralysieren; *dann vielleicht* wird das 20jährige Bemühen, die *Bakterien* auf der Wunde und in den Geweben *direkt* anzugreifen und zu vernichten, nebensächlich erscheinen.

Ueber das Fieber bei accidentellen Wunden.

Nachdem ich im bisherigen das gesammelte Beobachtungsmaterial zur Beantwortung der als Hauptthema aufgestellten Fragen verwertet habe, will ich es nicht unterlassen, im folgenden auch noch den *Temperaturverhältnissen* bei der Heilung accidenteller Wunden eine Besprechung zu widmen. Da die im I. Teil niedergelegten Beobachtungen und die dort gezogenen Schlüsse das Verständnis des hier Vorgelegten vorbereitet und erleichtert haben, so kann ich mich jetzt kürzer fassen. Außer den in den Tabellen enthaltenen Fällen sollen, wo es nötig erscheint, auch noch weitere eigene Beobachtungen zur Analyse herbeigezogen werden.

Wir haben im I. Teil uns fast ausschließlich mit dem Studium jenes Fiebers beschäftigt, welches *bei klinisch ungestörtem Wundverlauf* aseptisch angelegter *operativer* Wunden auftritt. Ein ganz ähnliches *initiales Wundfieber* stellt sich nun bekanntlich auch bei *accidentellen* Wunden ein, die in ihrem Heilverlauf keine manifesten Infektionserscheinungen darbieten. Von diesem aseptischen Fieber, wie es bei *komplizierten Frakturen* auftrat, die nach Listers Methode antiseptisch behandelt wurden, sagt Volkmann in dem früher citierten Vortrage[2] folgendes: „Ist die Wunde reaktionslos und absolut aseptisch, das Sekret minimal, dickschleimig, höchstens etwas durch Beimischung lymphoider Elemente

[1] Handbuch der allgemeinen Chirurgie 1898, S. 206.
[2] Vergl. S. 82 dieses II. Teiles.

getrübt, so ist es völlig gleichgültig, ob der Kranke schon innerhalb der ersten Tage völlig fieberfrei ist, oder ob sich die Temperatur bis gegen 39 oder selbst 40 Grad erhebt. Diese Temperaturerhöhungen, die dann ohne die Symptome des septischen Fiebers verlaufen, haben prognostisch nicht die geringste Bedeutung. Man wird finden, daß sich die Kranken trotz desselben durchaus wohl befinden, nicht das Gefühl des Krankseins und der psychischen Depression haben, wie Kranke, die, bei nicht antiseptischer Wundbehandlung, unter sonst gleichen Verhältnissen, an einem — wenn schon vorübergehenden — septischen (Wundreinigungs-)Fieber leiden. Sie haben feuchte Haut, feuchte Zunge, essen und trinken wie Gesunde, lesen und schreiben, unterhalten sich, gehen, wenn die Verletzung eine obere Extremität betrifft, dabei spazieren, verrichten selbst allerlei Handleistungen, kommen ohne Anstrengung vom Lande herein zur poliklinischen Behandlung, und nur das Thermometer zeigt, daß doch allerhand Stoffe resorbiert und in den Kreislauf gebracht werden, die pyrogen wirken, ohne gleichzeitig phlogogene Eigenschaften und die den Narkoticis ähnliche Qualität der septischen Stoffe zu besitzen. Wir haben unter solchen Umständen das aseptische Fieber schon bis gegen 41° steigen sehen bei Kranken, die sich dabei trefflich amüsierten, Karte spielten und vollkommen wohl fühlten, und hebe ich ausdrücklich hervor, daß in mehr wie 100 Fällen von dieser Art Fieber bei völlig reaktionslosen und völlig aseptischen Wunden auch nicht ein einziges Mal später eine örtliche Störung auftrat, oder der Kranke in irgendwelche Gefahr kam."

Von meinem vorn zusammengestellten Beobachtungsmaterial an *accidentellen* Wunden kann für das Studium dieses Volkmann'schen *aseptischen* Fiebers nur das in Betracht fallen, was in Tabelle 1 und 2 aufgeführt ist; die bei den schon infizierten Wunden sich einstellende Hyperthermie muß selbstredend dem *infektiösen* Fieber zugerechnet werden. Ebenso ist klar, daß bei denjenigen Wunden der 1. und 2. Kategorie, welche klinisch einen deutlich infizierten Heilverlauf darbieten, die auftretende Temperatursteigerung in erster Linie auf die fiebererregende Wirkung der entsprechenden Infektionserreger zurückgeführt werden muß.

Bei den ohne lokale Infektionserscheinungen heilenden accidentellen Wunden meiner Erfahrung finden sich nun ganz analoge Temperaturverhältnisse wie bei den aseptisch angelegten Operationswunden. *Nach einer großen Anzahl von Verletzungen leichter Art tritt gar kein Fieber ein,* sagt schon in der vorantiseptischen Zeit Billroth.[1] So war auch bei den zahlreichen glatt heilenden kleineren Wunden, bei den vielen Verletzungen der Kopfschwarte, wie sie in meiner 1. und 2. Beobachtungsserie aufgeführt sind, sehr oft gar kein Fieber, oder nur eine leichte Erhebung der Temperatur über das normale Niveau zu konstatieren. Dasselbe war aber auch bei *schweren* Verletzungen, *komplizierten Frakturen*

[1] Beobachtungsstudien über Wundfieber S. 10.

eispiel Serie 2, Fall 58; siehe Kurve!) und *hochgradigen Weichteil-letzungen* der Fall (z. B. Serie 2, Fall 54).

Zur genaueren Einsicht in die Verhältnisse des initialen Wundfiebers i solchen, lokal ohne Störung heilenden Wunden stelle ich nachfolgend nächst tabellarische Notizen über das Verhalten der Temperatur bei *glatt heilenden Weichteilverletzungen* verschiedenster Art zusammen. ei der Fälle sind schon in früheren Serien aufgeführt, die anderen mmen neu hinzu.

Weichteilverletzungen.

e enten rvall Ver- und tritt	Art der Verletzung Behandlung	Beginn[1] der Kurven-elevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur	Wundverlauf
el, G. Stdn. itt . 96.	Maschinenverletzung der rechten Hand. Desinfektion mit Sublimat 1 : 1000. Tamponade mit Jodoformgaze. Vergleiche 2. Serie, Fall 54.	Am Tag der Verletzung.	2 Tage.	37,8° am Tag nach der Verletzung.	Ohne Infektions-erscheinung.
er, J. inige en. itt . 96.	Sägeverletzung der l. Hand. Multiple Wunden. Aseptische Behandlung. Vergl. 2. Serie, Fall 55.	Am Tag der Verletzung.	2 Tage.	38,5° am Tag der Verletzung (s. Kurve).	Ohne Infektions-erscheinung.
. 22 J. ere . Ein- Tag tzung, . 97.	Maschinenverletzung der r. Hand. Multiple Riß-Quetschwunden. Muskelprolaps. Desinfektion mit Aktol 1 : 1000. Tamponade mit Bismutoxyjodid (Ibit).	Am Tag der Verletzung.	7 Tage.	38,2° am 2. Tag nach der Verletzung.	Ohne Infektions-erscheinung.
. 26 J. den. t am Ver- ng, 97.	Wunde der Kopfschwarte mit Bloßlegung des Schädels. Aseptische Behandlung. Naht.	Am Tag der Verletzung.	1 Tag.	37,5° am Tag der Verletzung.	Primäre Ver-klebung ohne Spur von Infektion.
lson, 9 J. nden. itt . 97.	2 Wunden der Kopfschwarte. Sublimatdesinfektion. Bismutoxyjodidverband.	Keine Elevation.	—	—	Primäre Ver-klebung.
er, H. hrere en. itt e der ung, . 97.	9 cm lange Wunde der Kopfschwarte. Sublimatdesinfektion. Naht. Verband mit Airolgaze.	Am Tag nach der Verletzung.	1 Tag.	37,5° am 2. Tag nach der Verletzung.	Primäre Ver-klebung ohne jede Störung.

[1] Messungen morgens, mittags und abends.

Name des Patienten Zeitintervall zwischen Verletzung und Spitaleintritt	Art der Verletzung Behandlung	Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur	Wundverl
7. Hohermuth, E. 21 J. Eintritt am Tage der Verletzung, 27. VIII. 97.	12 cm lange Wunde der Kopfschwarte. Schädel bloßgelegt, aber nicht verletzt. Sublimatdesinfektion. Naht. Verband mit Airolgaze.	Keine Elevation.	—	—	Primäre klebung oh Störun
8. Bauer, U. 55 J. Eintritt am Tage der Verletzung, 14. I. 98.	Conamen suicidii. Querschnitt in den Hals. Sublimatdesinfektion. Naht. Ibitverband. Drain.	Am Tag der Verletzung.	4 Tage.	38° am 3. Tag nach der Verletzung.	Umgebung Naht leich rötet. S keine Zeich Infektio
9. Madliger, H. 16 J. Eintritt am Tage der Verletzung, 16. VII. 97.	Verletzung durch Fleischwiege am Vorderarm. Flexoren durchtrennt, ebenso a. ulnaris und n. ulnaris. Sublimatdesinfektion. Arterie unterbunden. Muskeln und n. ulnaris genäht. Naht der Haut.	Keine deutliche Elevation.	—	37,2°	Primär Verklebung Störun
10. Widmer, P. 7 J. Gleich nach der Verletzung, 26. IV. 98.	Ueberfahren. Abreißen eines Weichteillappens an der Planta pedis. Mechanische Reinigung der von Erde verschmierten Wunde unter Anwendung des scharfen Löffels. Desinfektion mit Sublimat 1°/₀₀. Tamponade mit Ibitgaze.	Am Tag nach der Verletzung.	1 Tag.	37,9° am Tag nach der Verletzung.	Die Wu granuliert Kein Zeiche Infektio

Zusammenfassung: Deutliche Elevation der Temperaturkurve tritt bei 7 Fällen ein. Bei diesen ergibt sich in Hinsicht auf Beginn und Dauer der Erhöhung folgendes:

Beginn der Elevation: 5 mal am Tag der Verletzung.
2 „ „ „ nach der Verletzung.

Dauer der Elevation: 3 mal 1 Tag.
2 „ 2 Tage.
1 „ 4 „
1 „ 7 „

Maximum der erreichten Temperatur: 38,5°.

Verlauf der 10 Fälle nach Wunderlichs Skala:
Afebril (37—37,4°) . . . 4 Fälle.
Subfebril (37,5—37,9°) . . 3 „
Febril (38°—) . . . . . 3 „

Anschließend an diese Serie von *Weichteilwunden* lasse ich eine ihe von *offenen Frakturen* und *Luxationen* folgen, die ohne lokale ichen von Infektion heilten. Einige der Fälle sind schon in den iheren Tabellen enthalten.

Offene Frakturen und Luxationen.

e enten rvall Ver- und ntritt	Art der Verletzung Behandlung	Beginn der Kurven-elevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur	Wundverlauf
pfer, J. J. nden. I. 97.	Fractura antibrachii aperta. Aseptische Behandlung. Vergl. 2. Serie, Fall 56.	Keine Elevation.	—	—	Durchaus aseptisch.
er, E. J. den. ritt . 97.	Multiple offene Frakturen der rechten Hand. Aseptische Behandlung. Vergl. 2. Serie, Fall 58.	Keine deutl. Elevation. Morgen-temperatur etw. erhöht. Vgl. Kurve!	—	—	Ohne Infektions-erscheinung.
mann, 7 J. nden. ritt . 97.	Offene Fraktur des Meta-carpus. Aseptische Behandlung. Vergl. 2. Serie, Fall 59.	Keine deutl. Elevation. Morgen-kurve leicht erhöht.	—	37,3°	Keine Zeichen von Infektion.
. 12 J. den. ritt . 97.	Offene Fraktur des linken Metacarpus. Aseptische Behandlung. Vergl. 2. Serie, Fall 62.	Am Tag nach der Verletzung.	4 Tage.	37,8° am Tag nach der Verletzung.	Aseptisch.
J. J. den. ritt 97.	Offener Bruch des linken Unterschenkels. Desinfektion mit Sublimat 1:1000. Tamponade mit Ibitgaze. Gipsverband.	Am Tag nach der Verletzung.	3 Tage. Später nochmals leicht. An-stieg. Ob-stipation?	38° am Tag nach der Verletzung.	Kein Zeichen von Infektion.
er, J. J. Stdn. ritt . 97.	Offener Bruch des linken Unterschenkels. Von einem Eisenstück getroffen. Sublimatirrigation. Tamponade der äußern Wunde mit Ibitgaze. Gips-verband.	Am Tag der Verletzung.	6 Tage.	38,4° am Tag nach der Verletzung.	Lokal kein Zeichen von In-fektion.
d, 54 J. ritt g der zung, . 98.	Offene Fraktur des rechten Unterschenkels. Sublimatirrigation. Ibitgaze. Gipsverband.	Am Tag der Verletzung.	5 Tage.	37,9° am Tag der Verletzung.	Lokal kein Zeichen von In-fektion.

Name des Patienten Zeitintervall zwischen Verletzung und Spitaleintritt	Art der Verletzung Behandlung	Beginn der Kurvenelevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur	Wundverla
8. Meier, Ferd. 31 J. 4 Stunden. Eintritt 15. IX. 97.	Maschinenverletzung der rechten Hand. Multiple Phalangenfrakturen.	Am Tag nach der Verletzung.	2 Tage.	37,7° am Tag nach der Verletzung.	Ohne Zeic von Infekti
9. Hippenmeier, W. 18 J. Eintritt am Tag nach der Verletzung, 26. XI. 97.	Mehrfache offene Frakturen der Phalangen der r. Hand. Sublimatdesinfektion. Auslegen mit Ibitgaze.	Keine Elevation.	—	—	Heilung o jede Infekti erscheinur
10. Ammann, J. 20 J. 2 Stunden. Eintritt 7. IX. 97.	Schwere Splitterfraktur des r. Humerus. *Schuß durch schweiz. Ordonnanzgewehr.* Vergl. Schußverletzungen Fall 2, Seite 80.	Am Tag nach der Verletzung. Vgl. Kurve.	5 Tage.	38° am 5. Tage.	Heilung o Spur v. Infek
11. Santo, A. 25 J. Eintritt am 2. Tag nach der Verletzung, 15. VII. 96.	Schwere Splitterfraktur des Schädels durch Schlag mit Totschläger. Irrigation mit Sublimat. Splitterextraktion. Tamponade mit Jodoformgaze.	Am Tag nach dem Eintritt.	1 Tag.	37,9° am 4. Tag.	Kein Zeiche Infektio
12. Harisberg, S. 56 J. Mehrere Stdn. Eintritt 2. VI. 98.	Splitterfraktur des Schädels mit Depression. Irrigation mit Sublimat. Auslegen mit Ibitgaze.	Am Tag nach der Verletzung.	2 Tage.	37,7° am Tag nach der Verletzung.	Ganz asep

	7		8		9		10		11		12		13		14		15	
Puls	90	80	86	98	84	88	92	82	76	78	74	86	78	82	70	78	72	82

40° 39° 38° 37° 36° 35°

me tienten ervall n Ver- g und intritt	Art der Verletzung Behandlung	Beginn der Kurven-elevation	Dauer der Elevation	Höchste Temperatur	Wundverlauf
emann, 56 J. unden. tritt II. 96.	Offene Luxation des Fußgelenks. Sublimatdesinfektion. Jodoformverband. Vergl. 2. Serie, Fall 51.	Am Tag nach der Verletzung. Im spätern Verlauf einmaliges Wiederansteigen bis 38°.	5 Tage.	38,2° am Tag nach der Verletzung.	Ohne Infektionserscheinung.
ldinger. J. unden. tritt .. 96.	Offene Luxation des Fußgelenks. Desinfektion mit Sublimat. Jodoformgaze. Vergl. 2. Serie, Fall 53.	Am Tag nach der Verletzung.	1 Tag. Später noch einmal 1tägige Elevation.	37,9° am 9. Tag.	Ohne nachweisbare Infektionserscheinung.
heli, A. J. e Stdn. tritt III. 97.	Offene Splitterfraktur im Ellbogengelenk. Desinfektion mit Sublimat 1:1000. Splitterextraktion. Tamponade des Gelenkes mit Airolgaze.	Am Tag der Verletzung.	9 Tage.	38,2° am 9. Tag.	Anfangs keine erkennbaren Infektionserscheinungen. Später Nekrosenbildung am Humerusende und dabei Eiterung.

Zusammenfassung: Deutliche Elevation der Kurve tritt bei 11 dieser 15 Fälle ein. Diese zeigen folgendes Verhalten:

Beginn der Elevation: 3 mal am Tag der Verletzung.
7 „ „ „ nach der Verletzung.
1 „ Zeitpunkt nicht genauer zu fixieren.

Dauer der Elevation: 2 mal 1 Tag.
2 „ 2 Tage.
1 „ 3 „
1 „ 4 „
3 „ 5 „
1 „ 6 „
1 „ 9 „

Verlauf nach Wunderlichs Skala:
Afebril . . . . . . 4 Fälle.
Subfebril . . . . . 6 „
Febril . . . . . . 5 „

Maximum der erreichten Temperatur: 38,4°.

Die Zusammenstellung der Temperaturverhältnisse bei diesen 25 *aseptisch heilenden* accidentellen Verwundungen verschiedenster Art läßt wie bei den operativen Wunden als Regel erkennen, *daß weitaus in den meisten Fällen (17 von 25) eine Elevation der Kurve über das normale Niveau eintritt.*[1] *Höhe und Dauer der Elevation gestalten sich auch hier bei verschiedenen Läsionen verschieden.*

Die Elevation der Kurve beginnt am Tage der Verletzung, oder am nächstfolgenden Tage. Nicht so regelmäßig wie bei den operativen Wunden, aber doch häufig wird das Temperaturmaximum am Tag nach der Verletzung erreicht. Ueber das Ansteigen und Abfallen der Temperatur läßt sich das im I. Teil Gesagte fast genau wiederholen. Der Anstieg erfolgt meist kontinuierlich, der Abfall langsamer diskontinuierlich, d. h. mit Abendexacerbationen. Bei den subfebril verlaufenden Fällen ist eine Erhöhung oft nur an der Morgenkurve zu erkennen.

Was die *Höhengrade der Temperaturmaxima* betrifft, so bewegen sich dieselben stets *unter* 39°; das höchste, was gemessen wird, beträgt 38,5°.

Der *ganze Typus der Kurven* ist durchaus ähnlich demjenigen, wie wir bei den aseptisch heilenden operativen Wunden ihn beobachteten; doch bietet sich nicht jene Regelmäßigkeit der Konfiguration, wie wir sie dort innerhalb der einzelnen Operationsserien konstatieren konnten. Häufiger sehen wir hier nach dem Abfall des initialen Fiebers die Kurve wieder vorübergehend ansteigen.

Die *Höhe* der Temperatur, sagten wir oben, ist bei verschiedenen Verletzungen verschieden. Doch ergeben sich aus meinen Zusammenstellungen wenig auffallende Differenzen. Die schwere Schußfraktur des Humerus, die ausgedehnten Splitterfrakturen des Schädels und die offenen Luxationen, überhaupt die ganze Serie der *offenen Frakturen* und *Luxationen* bietet, verglichen mit der Serie der weniger destruierenden *Weichteilverletzungen*, keineswegs, wie man erwarten könnte, eklatante Unterschiede der Hyperthermie. Besonders deutlich sind auch nicht die Unterschiede in der *Dauer der Steigerung* zwischen den beiden Reihen. Beträchtlich dagegen erscheinen die Differenzen zwischen den einzelnen Fällen *derselben* Reihe.

Was nun die *Ursachen der initialen Hyperthermie bei accidentellen Wunden mit lokal aseptischem Heilverlauf* betrifft, so glaube ich, daß die Auffassung, welche ich im I. Teil bei der Analyse des postoperativen Wundfiebers begründet habe, hier in noch höherem Maße zum Rechte gelangt. Es vereinigen sich hier die nämlichen Ursachen, um das Fieber zu erzeugen, aber die eine Komponente, nämlich die *Mikrobien*, muß einen ungleich größeren Anteil für sich beanspruchen. Die Zahl der pathogenen Keime, die nach definitiver Besorgung der Wunden zurückbleiben, ist hier zweifellos eine bedeutend größere, als bei den aseptisch

[1] Würde bei den Fällen, die keine deutliche Elevation der Kurve darbieten, das Thermometer permanent liegen geblieben sein, und wäre stündlich abgelesen worden, so würde wohl auch hier eine Erhöhung der Kurve bemerkbar geworden sein.

angelegten operativen Wunden. Anderseits ist auch bei schweren Verletzungen die Gewebszertrümmerung eine viel intensivere, und die Gelegenheit zur Hämatombildung eine günstigere. Das organische Rohmaterial, welches die toxischen pyrogenen Stoffe, *Fibrinferment*, *Nucleïn*, *Albumose* u. s. w. in sich faßt, wird hier in reichlicherem Maße geliefert, als bei den operativen Wunden. Dieser letztere Umstand bedingt wieder, daß den zahlreich invadierten Organismen ein sehr günstiges Material zu ihrer Entwicklung geboten wird. In summa potenzieren sich bei den accidentellen Wunden die Faktoren, welche wir als Erzeuger des initialen postoperativen Wundfiebers beschuldigt haben; die Nebenbedingungen, Verschiedenheit der Resorptionsenergie bei verschiedener Lokalisation der Wunde u. s. w., bleiben dieselben.

Es ist einleuchtend, daß man bei dem größeren primären Bakteriengehalt dieser *accidentellen* Wunden noch weniger Grund hat, die auftretende Temperatursteigerung dem streng logisch definierten Begriffe des aseptischen Fiebers unterzuordnen, als dies bei der Hyperthermie aseptisch angelegter operativer Wunden der Fall ist. Während dort, wie wir sagten, das postoperative Wundfieber ein *rein aseptisches, d. h. nicht bakterielles sein kann*, sind hier die Chancen dazu geringer. Die Entwicklungsbedingungen für die Mikrophyten sind in den Schlupfwinkeln einer komplizierten Weichteil- und Knochenverletzung, wenn sie auch noch so sorgfältig behandelt worden ist, günstiger als bei einer unter allen Kautelen angelegten operativen Wunde. Die Möglichkeit, im Kampfe gegen die baktericiden Kräfte wenn auch nur vorübergehend das Uebergewicht zu erlangen, und fiebererregende Stoffe zu produzieren, ist hier größer. Die Bezeichnung *„initiales Wundfieber“* ist aus diesen Gründen auch hier weniger verfänglich als der Name *aseptisches Fieber*.

Wie bei den operativen Wunden, so spielen sich auch beim Heilungsprozeß auf dem Boden der accidentellen Wunden im Kampfe zwischen den Bakterien und dem Organismus Vorgänge ab, die bei keinem Fall genau so wie beim andern sich gestalten, und die in allmähliger Abstufung ins Pathologische führen. Auch hier[1] wechseln die einflußreichen Komponenten des *Inficiens:* es wechselt die *Menge* der auf die Wunden gelangenden Keime, es wechselt deren *Art* und *Virulenz*, es ändern sich die Eigenschaften des *Infektums* bei verschiedenen Individuen, bei verschieden beschaffenen und verschieden lokalisierten Verletzungen. Im einen Fall werden die zurückgebliebenen pathogenen Keime rasch resorbiert und lahm gelegt; in einem andern Fall werden sie befähigt, sich zu entwickeln und eine vorübergehende Reaktion unter Bildung fiebererregender Stoffe zu bewirken, ohne daß lokal deutliche Entzündungserscheinungen auftreten; in einem dritten Fall geht ihre Wirkung schon so weit, daß lokal an der Wunde deutliche Infektionserscheinungen wahrzunehmen sind.

[1] Vergl. I. Teil S. 113 ff.

Bei den Fällen der ersten und zweiten Art bieten sich Temperaturen dar, wie wir in den Tabellen der aseptisch geheilten Verletzungen sie aufgeführt finden. Wir sehen hier die *kurze initiale Elevation* der Kurve, die sich meist unter 39° bewegt. (Beispiel: Fall 55 der 2. Reihe, Fall 10 in der Serie der komplizierten Frakturen.)

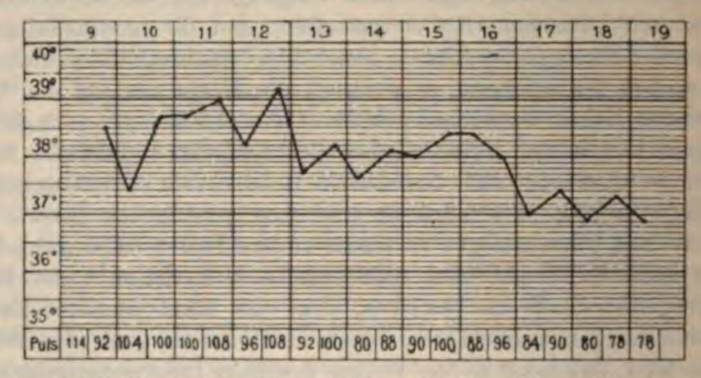
Bei den Fällen der dritten Art gibt sich die Infektion an der Kurve *nur durch höhere Grade der initialen Temperaturerhebung* zu erkennen (Beispiel: Fall 118 der 3. Reihe), oder aber bei intensiver, andauernder Infektion *durch hohe Temperaturgrade und Prolongation der Hyperthermie* (Beispiele: Fall 119 der 3. Reihe, Fall 61 der 2. Reihe).

Unmöglich ist es sehr oft, aus der Kurve allein heraus zu diagnostizieren, ob es um einen Fall sich handelt, bei welchem lokal alles glatt heilte, oder um einen solchen, bei dem an der Wunde leichte Zeichen von Infektion auftraten. Zum Beispiel: Die Kurve der klinisch deutlich infizierten Kopfwunde von Fall 117 der 3. Reihe stimmt fast genau überein mit derjenigen der aseptisch heilenden schweren Handverletzung von Fall 55 der 2. Reihe.

Ein nachträglich beobachteter Fall von *offener Unterschenkelfraktur*, bei welchem *lokal* deutliche Symptome dafür sprachen, daß die Mikrobien das Uebergewicht erlangten und die Gewebe schädigten, zeigt Temperaturen, die etwas höher sind als die in der Tabelle der aseptisch geheilten Frakturen verzeichneten; doch könnten sie ebensowohl einer schweren Verletzung angehören, welche keinerlei lokale Infektionserscheinungen darbietet.

Haag, Emil, Kaminfeger, 40 J. Eintritt ins Spital am 9. VI. 98. Verletzung am 7. VI. 98. Antiseptischer Verband vom Arzte draußen angelegt.

Offene Fraktur des Unterschenkels. Durchspießung der Haut an zwei Stellen. Desinfektion mit Sublimat 1:1000. Bepudern mit *Ibitpulver*. Wunden mit *Ibitgaze* bedeckt; darüber aseptischer Verband. Lagerung auf Schiene. Am 22. VI. Verbandwechsel. *Umgebung der Wunden gerötet; halb seröses, halb eitriges Sekret.* Allgemeinbefinden des Patienten sehr gut. Gipsverband über *Ibitgaze*.



Am 13. VII. Wechsel des Gipsverbandes. Eiteriges Sekret. Wunden mit guten Granulationen ausgefüllt. Umgebung ohne jede Entzündungserscheinung. Im weitern Wundheilung ohne Störung.

Scharfe Grenzlinien lassen sich also auch da nicht ziehen! Das *aseptische* Fieber geht hier häufiger als bei den operativen Wunden in das *infektiöse* Fieber über.

Tritt nach einem der initialen Temperatursteigerung folgenden fieberfreien Intervall eine erneute Elevation der Kurve auf, so ist auch hier wie bei den operativen Wunden als Ursache entweder ein Wiederaufleben von bei der Verletzung importierten Keimen anzunehmen, oder aber der Grund ist in einer sekundären Mikrobieninvasion zu suchen. Es gilt da heute noch als Regel, was Billroth 1862 in seinen von mir oft erwähnten Fieberstudien sagt:[1] „Aus allem geht hervor, daß ein Verletzter, wenn er über den 8. Tag hinaus fiebert, oder von neuem anfängt zu fiebern, nachdem er bereits fieberfrei war, sehr genau untersucht werden muß, da diese Fieberbewegungen in den vorwiegend meisten Fällen durch lokale Entzündungsprozesse an der Wunde veranlaßt sind, deren Ausbreitung mit Gefahr für den Kranken verbunden sein kann; ein Resultat, welches jedem gut beobachtenden Chirurgen bekannt ist."

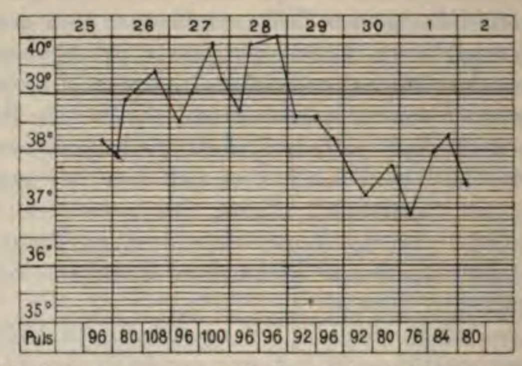
Im I. Teil meiner Studien sagte ich,[2] daß nach dem, was wir bis jetzt über die Gestaltung der Temperaturkurven bei den fieberhaften Wundinfektionskrankheiten wissen, prägnante pathognomonische Differenzen zwischen den durch verschiedene pyogene Mikrobien erzeugten Fiebern schwer ausfindig zu machen seien. Durch die Beobachtungen, welche in diesem II. Teil enthalten sind, wird an dieser Anschauung nichts geändert. Uebrigens handelt es sich hier bei den schwerer infizierten Fällen mit anhaltendem Fieber fast ausschließlich um *Mischinfektionen;* es bietet sich also keine Gelegenheit, die *Toxine der einzelnen Coccenarten* in ihrer *pyrogenen* Wirkung zu studieren. Besser wird dies im III. Teil geschehen können.

Auf das deutlichste wird bei den verschiedensten Fällen meiner Beobachtungen von infektiösem Wundfieber der Effekt der Therapie an den Kurven bemerkbar. Die Elimination des infektiösen Herdes, der die Fieberstoffe produziert und zur Resorption bringt, führt zu Entfieberung. Prompt tritt dieser Erfolg bei dem schon genauer besprochenen Fall Wirz (2. Reihe, Nr. 61) auf. Die *Amputation* schaltet hier noch rechtzeitig den Giftherd aus; am Tage darauf beginnt die Kurve zu sinken, und es erreicht dieselbe nach weiteren zwei Tagen das afebrile Niveau. Rascher noch tritt, wie die beigegebene Kurve zeigt, der Abfall der Temperatur nach der *Amputation des Vorderarmes* bei dem ebenfalls schon ausführlich analysierten Fall 119 der 3. Beobachtungsreihe auf. Von Fall 117 derselben Reihe haben wir bereits in der Epikrise betont, daß als erster Erfolg der antiseptischen Behandlung der infizierten Skalpwunde das Sinken der Temperatur zur Norm bemerkbar wurde. Zahlreiche andere Fälle der 3. Serie belegen diese längst bekannte Erfahrungsthatsache.

[1] l. c. S. 25. — [2] S. 171, Anmerkung.

Im Grunde genommen ist nun die Wirkung der Wundbehandlung, die zur Entfieberung führt, bei verschiedenen Fällen eine verschiedene. Es sind unter meinen Beobachtungen lokalisierte Infektionen, von denen anzunehmen ist, daß die oberflächlich wuchernden pyogenen Mikrobien direkt durch die Antiseptika in ihrer Entwicklung und Toxinproduktion gehemmt wurden. Hier wurden also durch die Therapie die Fieber-*erreger* beeinflußt. Bei anderen Fällen dagegen konnte die *rasch* entfiebernde Wirkung der Therapie einzig und allein durch die *Entfernung schon gebildeter pyrogener Stoffwechselprodukte*, und nicht durch die direkte Schädigung der Mikrobienleiber bedingt sein. Ein instruktives Beispiel hiefür ist der folgende, in den Tabellen noch nicht aufgeführte Fall von *infizierter Stichverletzung*.

Keßler, Konrad, Gipser, 25 J., erhält im Raufhandel zwei *Stichverletzungen*. Eintritt ins Spital am 25. V. 98. Ein Stich geht in den Thorax, der zweite in die Tiefe der rechten Lumbalgegend. Die Wunden waren draußen vom Arzte genäht und verbunden worden. Die Nähte wurden anfangs belassen. In den folgenden Tagen stellten sich aber in der Gegend der Lendenwunde Zeichen intensivster Infektion ein, verbunden mit hohem Fieber.



Nun wurde die Sutur entfernt und die tief in die Muskulatur führende Wunde dilatiert. *Dabei entleert sich reichlich bräunlich tingierter Eiter.* Einlegen eines Drains. Jetzt rascher Abfall der bis über 40° gestiegenen Temperatur. *Am 3. Tag enthält das Wundsekret, wie die Kultur ergibt, noch massenhaft Streptococcen und Staphylococcen.*

Wir sehen hier das hohe, durch die Mischinfektion von *Staphylococcen* und *Streptococcen* bedingte Fieber sofort abfallen, nachdem die Retention des eitrigen Sekretes, die unter der Naht im infizierten Stichkanal sich gebildet hatte, gehoben war. Mit dem Abfluß der Toxine nach außen war die Fieberursache beseitigt. Die Infektions- und Fiebererreger aber vegetierten, wie nachgewiesen ist, in der Wunde massenhaft weiter. Wir dürfen also füglich annehmen, daß sie durch den Zutritt der Atmosphäre *so jählings* nicht wegstarben, daß etwa durch den *Coccentod* der schroffe Fieberabfall erklärt werden könnte.

Nachtrag zum II. Teil.

Ergänzungen zur Litteratur.

Es sind nach Fertigstellung dieses II. Teils einige Arbeiten anderer Autoren erschienen, die zu meinem Thema engen Bezug haben. Da ich in meiner Abhandlung selbst nicht mehr auf dieselben eintreten konnte, müssen sie nachträglich berücksichtigt werden.

Riggenbach. Ueber den Keimgehalt accidenteller Wunden.

Vor allem ist zu referieren über eine wichtige Studie von H. Riggenbach, die sich genau dieselbe Aufgabe gestellt hat, nämlich die accidentellen Wunden auf ihren Keimgehalt zu untersuchen, und den Nutzeffekt der Wundbehandlung bei denselben zu beurteilen.[1] Verfasser hat unter Häglers bewährter Leitung während der Jahre 1896 und 1897 *(meine Untersuchungen begannen schon 1892!)* eine Reihe von 24 Verletzungen bakteriologisch untersucht, welche im Ambulatorium der chirurgischen Klinik in Basel zur Behandlung kamen, nachdem 30 Minuten bis 3 Tage vom Moment der Verletzung verstrichen waren.

Was die *Methodik der Untersuchung* betrifft, so weicht dieselbe insofern von der meinigen ab, als bei der ersten Untersuchung zur Abimpfung sterile Wattebäuschchen verwendet wurden, mit denen die Wunde energisch ausgewischt wurde, worauf sie in Fleischpeptonbouillon kamen. Zur Entnahme von Wundsekret während des Verlaufes dagegen benützte Riggenbach wie ich die Platinöse.

Während ich nur *aërobe* Kulturen anlegen konnte, *sind hier auch anaërobe Untersuchungen vorgenommen; es ist also in dieser Hinsicht eine Lücke ausgefüllt, welche meine Arbeit hinterläßt.*

Was die *Resultate dieser Untersuchungen* betrifft, so sind dieselben parallel zu stellen denjenigen meiner I. Untersuchungsreihe; denn alles verwendete Wundmaterial entspricht dem dort aufgeführten.

Mit Ausnahme eines einzigen Falles war das Ergebnis stets positiv. Auch hier steht wie bei meinen Protokollen unter den gefundenen Mikrobien allen voran der *Staphylococcus albus* (62,5 % der Fälle). Tierexperimente sprechen für dessen Pathogenität. In 4 Wunden wurde der *Micrococcus tetragenus* gefunden. Auffallend häufig (bei 11 Fällen),

[1] Ueber den Keimgehalt accidenteller Wunden. Inaug.-Dissert. Leipzig 1897. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 47, Heft 1, Dezember 1897.

zumeist das Ueberwiegen unserer sogenannten Wundinfektionskeime κατ' ἐξοχήν, der „pyogenen" *Staphylo-* und *Streptococcen.*

Diese Sätze lassen sich unmittelbar ableiten aus den bakteriologischen Ergebnissen meiner drei Beobachtungsreihen. Die dritte Reihe ergibt die Resultanten aus dem in den zwei ersten Reihen sich abwickelnden Konkurrenzkampfe.

Friedrich sucht nun experimentell folgende Fragen zu beantworten:
1) Wie lange zum mindesten ist mit Sicherheit jede Wundinfektion als ein *örtlicher* Vorgang aufzufassen?
2) Gibt es Mittel, während dieser Zeit mit Sicherheit dem eigentlichen Ausbruch der Infektion vorzubeugen?
3) Welche Mittel tragen unseren Zielen zur Bekämpfung der einer Verletzung gefolgten Infektion am meisten Rechnung?

Zur experimentellen Prüfung bedient sich Verfasser der Staubinfektion des Meerschweinchens, weil, wie er annimmt, dieses Material die Bedingungen eines aus der Außenwelt stammenden, ungekünstelten, nicht angepaßten oder reingezüchteten Infektionsmateriales an sich trägt. Der Infektionsprozeß wird von einem *Keimgemisch* eingeleitet, und führt zu einer rasch progredienten Allgemeininfektion und Intoxikation mit *malignem Oedem.*

Nach Einbringung gedachter Substanzen in die Muskelwunde eines Meerschweinchens gelingt es erst von der 6. Stunde nach dieser Verletzung ab, in der Nachbarschaft des Infektionsherdes Keime kulturell und im Schnitt nachzuweisen. Dem entsprechend gelingt es auch ausnahmslos, durch Anfrischung und Abtragung des mit Erde oder Staub infizierten Verletzungsgebietes auf 2 mm im Gesunden innerhalb der ersten 6 Stunden die Tiere frei von örtlicher und allgemeiner Infektion vollständig gesund zu erhalten. Bei Anfrischung in der 8. Stunde kommen sie kaum je ohne Kranksein oder örtliche Störungen davon. *Die rechtzeitige Anfrischung ist sonach als ein ideales Mittel zur Verhütung dieser Wundinfektion zu bezeichnen.* Für den verletzten *Menschen* liegen die Verhältnisse hinsichtlich zeitlichen Eintritts der Infektion ebenso günstig, vielfach viel günstiger; er hält sonach auch hier je *nach Lage der Umstände* diese Therapie für indiziert. —

Ich zweifle nicht an der Richtigkeit dieser Forderung. Zerfetzte, gequetschte, von Staubpartikeln imprägnierte Gewebsteile und Hautränder habe ich, wie wohl viele andere Chirurgen, seit langem schon *in derselben Absicht* bei Behandlung meiner Verletzungen abgetragen. Allein dieser Anfrischungsprozedur sind *sehr enge* Grenzen gesetzt, und gerade *bei den Verletzungen, die am meisten Infektionsgefahr mit sich bringen,* ist sie nicht durchführbar, oder nur halb durchführbar. Wie soll man bei *offenen Extremitätenfrakturen,* bei *komplizierten Maschinenverletzungen,*

bei denen weit und unregelmäßig ausgedehnt in der Tiefe Fascien, Muskeln, Sehnen zerrissen sind, die Markhöhlen der Knochen offen stehen, durch Anfrischen die in alle Buchten und Schlupfwinkel eingedrungenen Keime eliminieren? Wie soll man bei den überaus gefährlichen *penetrierenden Gelenkwunden* anfrischen? Wie sollte dies z. B. bei jenen *offenen Luxationen* des Fußgelenks geschehen, wie ich sie in meinen Tabellen aufgeführt habe? Sofortige *Totalresektion* des Gelenks würde hier allein der Anfrischung entsprechen, und im Stadium der *Auskeimung* die gewünschten reinen Verhältnisse schaffen. Das widerspricht aber heutzutage den Anschauungen der *konservativen* Chirurgie.

Im übrigen stehen die Ansichten Friedrichs, soweit sie in diesem Referate vorliegen, mit den Schlußfolgerungen meiner Arbeit in Einklang.

Gegenüber der Behandlung mit *chemischen Stoffen* ist er auf Grund der angestellten Versuche und klinischen Erfahrungen sehr skeptisch. Viele der auf ihre Rechnung gesetzten Erfolge geben sich als Trugschlüsse zu erkennen. Ein wenn überhaupt nachweisbarer Nutzen kann nur dann für sie in Anspruch genommen werden, wenn entweder das Wundgebiet für eine *allseitige* Berührung mit dem Desinfektionsmittel hinreichend zugänglich ist, *oder wenn seine Anwendung in dem eben erwiesenen Stadium der Auskeimungszeit als entwicklungshemmender Faktor sich geltend macht. Gegenüber der Entwicklung namentlich saprophytischer Keime (Colibacillen u. a.) in der Nachbarschaft von Schleimhäuten, auf ungleichmäßig entwickelten Granulationen ist die Wirkung solcher entwicklungshemmender Substanzen (Jodoform u. a.) nicht von der Hand zu weisen.*

Fortschreitenden Infektionen gebietet keines der bekannten chemischen Mittel Halt. Weitgreifende Kontakt- oder Fernwirkungen sind für keines einwandsfrei erwiesen.

E. Braatz, Die Therapie infizierter Wunden.

Ein Vortrag von E. Braatz[1] über *„Die Therapie infizierter Wunden"* befaßt sich nicht mit der Behandlung der accidentellen Wunden speziell, sondern mit derjenigen infizierter Wunden überhaupt. Er hat weit über 200 infizierte Prozesse ganz ohne Antiseptika behandelt. Darunter befinden „sich nicht nur *Panaritien, Furunkel* und *Karbunkel, Phlegmonen, jauchige, stinkende Abscesse,* sondern auch weitverzweigte, schwere *Rektalfisteln, Operationen am Mastdarm, Operationen an eiterigen Nieren* u. s. w." Auch *tuberkulöse Herde* hat er so behandelt, daß er nach Entfernung der fungösen Massen nur mit steriler Gaze verbunden hat (vergl. S. 10).

Wie er es mit der Behandlung der *Verletzungen* hält, geht aus seinen Ausführungen nicht hervor. Sehr richtig bemerkt er: „Wir müssen erst wissen, wie weit die Wunden ohne Antiseptika heilen, um zu wissen, wo letztere vielleicht noch als Unterstützungsmittel hingehören." — Zur Ausfüllung gerade *dieser* von Braatz betonten Lücke

[1] Berliner Klinik, Heft 112, Oktober 1897.

glaube ich durch meine aseptische und antiseptische Parallelbehandlung accidenteller Wunden einen nützlichen Beitrag geliefert zu haben.

Nach dem, was Braatz selbst bei der Behandlung infizierter Wunden gesehen hat, muß er die Bedeutung der Antiseptika für so fraglich halten, daß er glaubt, sie seien hier ganz überflüssig.

Wer meine Studien durchlesen hat, weiß, inwiefern ich in diesem Punkte anderer Meinung bin. Die Zukunft wird es an den Heilresultaten zeigen, wer dem Fortschritt den Radschuh anlegt, ob Derjenige, der die *Antiseptika* bei Seite setzt, oder Derjenige, der sie *vernünftig* gebraucht. Wie's immer gegangen ist, so wird's auch da wieder gehen; das ingredient Nützliche im System der Wundbehandlung hält sich, wenn es auch gelegentlich von Einzelnen in die Verbannung geschickt wird.

Dritter Teil.

Die Begriffe Pyämie und Sephthämie im Lichte der bakteriologischen Forschungsergebnisse.



Inhaltsangabe zum III. Teil.



Im ersten und zweiten Teil meiner Studien habe ich über eigene Erfahrungen berichtet, welche auf die *Aetiologie* der Wundinfektion, und auf die *Bekämpfung* der Wundinfektion Bezug haben. Es ist aus den dort verwerteten Untersuchungen operativer und durch Verletzung entstandener Wunden zu ersehen, wie bei fast allen beobachteten Fällen die Wehrkräfte des Organismus, unterstützt von der Kunsthilfe, über die eingedrungenen Spaltpilze den Sieg davongetragen haben. In dem jetzt folgenden letzten Abschnitte meiner Arbeit will ich den Leser durch Forschungsgebiete führen, auf welchen die Mikrophyten Herren der Situation geworden sind. Es sollen hier Beobachtungen analysiert werden, bei denen Infektionserreger, sei es nun von Wunden der äußern Körperdecke oder von Brutstätten im Innern des Körpers aus die Schutzwehren durchbrochen haben, und den gesamten Organismus durch ihren Lebensprozeß gefährden. Ich will es versuchen, an Hand eigener und fremder Erfahrungen jene Schar von Allgemeinerkrankungen organisch zu ordnen, welche seit langen Jahren bis zum heutigen Tag den Begriffen *Pyämie* und *Sephthämie* unterstellt werden.

Es wäre überflüssig, auf die *historische Entwicklung* der Anschauungen, welche an diese beiden genannten Begriffe sich knüpfen, hier weit ausholend einzutreten. Das bekannte umfassende Werk Gussenbauers[1] gibt ja darüber in jeder Hinsicht die gründlichste Information. Seit Jahrzehnten ist auf diesem Gebiete viel gestritten worden, und jetzt ist die Zeit gekommen, da die Diskussion von neuem lebhaft sich erhebt. Es gilt heute, diese alten Sammelnamen den neuen Forschungsergebnissen der Bakteriologie anzupassen, oder sie als unhaltbar über Bord zu werfen, und von neu eroberten Gesichtspunkten aus neu zu klassifizieren.

Bei diesen jungen Bestrebungen, denen ich zu folgen mich bemühe, sind nun bisher, wie wir sehen werden, die Bezeichnungen *Pyämie* und *Sephthämie* zunächst beibehalten worden, ihre Definition aber wurde verschiedenfachen Abänderungen unterworfen.

---

[1] Sephthämie, Pyohämie und Pyosephthämie von Dr. C. Gussenbauer. Deutsche Chirurgie 1882, Liefg. 4.

Die bisherige Definition der Begriffe Pyämie und Sephthämie.

Es berücksichtigen die beiden Namen schon in ihrer ursprünglichen Bedeutung mehr die *ätiologische* Seite der ihnen unterstellten Krankheitsprozesse; sie weisen auf die Art der Entstehung der Krankheit hin. So geht der Ausdruck *Pyohämie* (Piorry 1840) von der Anschauung aus, daß es bei den damit bezeichneten Erkrankungen um eine Beimischung von Eiter zum Blute sich handle. Im Jahre 1882 definiert Gussenbauer diesen Ausdruck folgendermaßen: „*Pyohämie* nennen wir jene allgemeine Infektionskrankheit, welche *durch die Aufnahme von Bestandteilen infizierten Eiters* in das Blut entsteht, und sich durch die Entwicklung multipler Eiterungen in verschiedenen Organen, und ein intermittierendes Fieber vor anderen septischen Infektionskrankheiten auszeichnet.“ — Zehn Jahre später (1893) finden wir im Lehrbuche der allgemeinen Chirurgie von Billroth und Winiwarter folgende Definition: „Die *Pyohämie* ist eine allgemeine Infektionskrankheit, eine Krankheit, die durch Aufnahme von Eiter, oder dessen Bestandteilen ins Blut entsteht. *Wir können sie als eine besondere, durch Eitercoccen-Invasion bedingte Infektionskrankheit auffassen.* Symptomatologisch ist dieselbe durch intermittierend auftretende Fieberanfälle, pathologisch-anatomisch durch das so überaus häufige Vorkommen von metastatischen Abscessen und metastatischen diffusen Entzündungen charakterisiert.“ In dieser Definition finden wir die *symptomatologischen* Merkmale der Krankheit genau so zusammengefaßt wie bei Gussenbauer; *ätiologisch* sehen wir dieselbe den Fortschritten der Neuzeit *insoweit* angepaßt, als den grundlegenden Beobachtungen Rosenbachs (1884) darin Rechnung getragen wird, nach denen die pyämische Erkrankung meistens durch die gewöhnlichen Eitercoccen erzeugt wird.[1]

Die Auffassungen der Lehrbücher.

Tillmanns (Allgem. Chirurgie 1895 und 1897) nimmt in seiner Erklärung den *symptomatologischen* Teil dieser Definition ebenfalls übereinstimmend auf:[2] „Die *Pyämie* ist im allgemeinen charakterisiert durch die Entwicklung multipler Eiterungen (Metastasen) in den verschiedensten Organen infolge der Verschleppung des pyämischen Giftes, und durch einen intermittierenden Fiebertypus.“ Dabei aber betont er zugleich, daß eine strenge Unterscheidung zwischen *Septikämie* und *Pyämie* oft gar nicht möglich sei, und daß sich beide Krankheitsbilder sowohl klinisch wie anatomisch mehrfach kombinieren *(Septikopyämie)*. „Mit Recht“, sagt er, „werden daher immer mehr Stimmen laut, welche sowohl klinisch wie anatomisch zwischen *Septikämie* und *Pyämie* keinen Unterschied mehr machen wollen; *handelt es sich doch um dieselben Mikroorganismen bei beiden Affektionen; ob die Infektion zur Eiterung führt, oder nicht, ist Nebensache.* Am einfachsten dürfte es sein, die

[1] Rosenbach sagt in seinen *Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten*, S. 104: „Ferner muss ich hinzufügen, dass ebensowohl wie der *Kettencoccus* andere Eitercoccen, besonders der *Staphylococcus*, Ursache der metastatischen Pyämie sein können.“

[2] Ausgabe 1897, S. 327.

beiden Krankheiten unter der Bezeichnung *Pyoseptikämie* oder *Septikopyämie* zu einer einzigen zusammenzufassen."

Lossen definiert (1896) folgendermaßen:[1] "Die *Pyämie* ist eine zur bereits eiternden Wunde hinzutretende Wundkrankheit, die sich aber, im Gegensatze zur *Septikämie*, nicht im Blute, sondern in den Geweben abspielt, und hier zu den mannigfachsten sekundären Eiterherden, den pyämischen Metastasen, führt. Das Blut, nicht minder die Lymphe, sind nur die Träger der belebten Noxe, die sich an den verschiedensten Körpergegenden und in den verschiedensten Geweben seßhaft macht. — Auch die *Pyämie* wird[2] durch den *Streptococcus pyogenes* und die *pyogenen Staphylococcen* erzeugt; doch handelt es sich nicht, wie bei der *Septikämie*, um das massenhafte und plötzliche Einbrechen der Coccen in die freie Blutbahn. Es dringen vielmehr die Spaltpilze langsam auf dem Wege der Hauptgefäße in den Blutstrom, oder sie wuchern in die dem Eiterherde anliegenden, mit Blutpfröpfen gefüllten Venen ein.

Wie lautet nun in den Lehrbüchern gegenwärtig die Definition des Begriffes *Sephthämie?*

Faulige Infektion oder *Sephthämie* nannte Gussenbauer[2] eine Allgemeinerkrankung des Körpers, welche *durch die Aufnahme von Fäulnisprodukten in den Kreislauf* entsteht, und sich durch eine bestimmte Art von Blutveränderung, eine typische Reihe von Entzündungsprozessen, und ein kontinuierliches Fieber mit eigentümlichen nervösen Erscheinungen und kritischen Ausscheidungen auszeichnet."

Dieser Auffassung ist Winiwarter in der neuesten Auflage des Billroth'schen Werkes (1893) treu geblieben. Er läßt den Krankheitsbegriff wesentlich auf derselben *ätiologischen* Basis beruhen,[3] versucht es aber, diese ätiologische Basis, d. h. die "faulige Infektion" den modernen Forschungsergebnissen über den Ursprung der Fäulnis anzupassen: "Wir verstehen unter *Sephthämie* eine meist akute Allgemeinkrankheit, *welche durch die Aufnahme septischer Substanzen, der giftigen Produkte der Saprophytenvegetation ins Blut entsteht.*"

Tillmanns läßt in seiner Darstellung das *symptomatologische* Moment in den Vordergrund treten; *ätiologisch* betont auch er die "faulige Zersetzung":[4] "Unter *Septikämie* verstehen wir eine in der Regel rasch tödlich endigende Vergiftung (Intoxikation) des Körpers, *bei welcher es im Gegensatze zu der nosologisch verwandten Pyämie* (Eitervergiftung) *nicht zur Bildung metastatischer Eiterung kommt.* Die Septikämie entwickelt sich gewöhnlich im Anschluß an Wunden oder Entzündungsherde mit *fauliger* (brandiger) Zersetzung, zuweilen auch vom Darm

[1] Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, I. Band, 1. Teil, S. 124.
[2] l. c. S. 126.
[3] Vergl. S. 484, oben. XV. Auflage, 1893.
[4] Ausgabe 1895, S. 312 ff. Ausgabe 1897, S. 318.

oder von der Lunge aus." — Wir haben oben bereits erwähnt, daß Tillmanns die Indikation zur Verschmelzung der Krankheitsbegriffe *Pyämie* und *Septikämie* für gegeben erachtet, *da es ja doch bei beiden Affektionen um dieselben Mikroorganismen sich handle.*

Das *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie* von Ziegler enthält (1895) folgende Darstellung:[1] „Führt eine Wundinfektion unter Fieberanfällen zu metastatischen oder embolischen Entzündungen und Eiterungen, so wird der Prozeß als *Pyämie* bezeichnet. Stellt sich eine Allgemeinkrankheit mit schweren Erscheinungen von seiten des Nervensystems, sowie mit Störungen der Temperaturregulierung und der Blutbewegung, oft auch mit Durchfällen etc. ein, ohne daß sich Metastasen bilden, so wird die Erkrankung der *Septikämie* oder *Septhämie* zugezählt. Beide Begriffe sind Sammelbegriffe, insofern als eine mit Fieber verbundene metastatische Entzündung nicht nur durch eine einzige Form bakteritischer Infektion herbeigeführt wird, und die Erscheinungen der Septikämie nicht immer durch dieselben Schädlichkeiten verursacht werden. *Das Wesen der Septikämie ist eine Vergiftung des Organismus durch Toxine, Toxalbumine, Fermente und andere Produkte bakteritischer Zersetzungen, also eine septische Intoxikation.* Da diese Produkte je nach dem Stadium der *fauligen Zersetzung*, sowie nach der Natur des *Fäulniserregers* verschieden sind, so wird die Vergiftung wohl nicht immer durch die nämlichen Substanzen herbeigeführt. Mit der *Intoxikation* kann gleichzeitig auch *Infektion* des Blutes mit Mikroorganismen eintreten, doch ist dies nicht nötig, und man kann danach eine reine *septische Intoxikation* und eine *bakteritische Septikämie* unterscheiden. Es können sich ferner die Erscheinungen der Septikämie mit pyämischen Entzündungen verbinden, eine Kombination, welche zur Aufstellung einer als *Septiko-Pyämie* oder *Pyo-Septhämie* bezeichneten Krankheit Veranlaßung gab."

Diese Auffassung lehnt sich *symptomatologisch* ganz an die ursprüngliche Gussenbauer'sche an; *ätiologisch* sehen wir bei der *Septikämie* wieder die „faulige Zersetzung", das Mitwirken von Fäulniserregern als wesentlich in die Definition aufgenommen.

Abweichend von diesen Auffassungen läßt Lossen (1896)[2] *ätiologisch* bei seiner Definition der *Septikämie* die „faulige Zersetzung" ganz aus dem Spiel und hebt als springenden Punkt hervor, daß es sich hier im Gegensatz zur *Pyämie* um eine Ueberschwemmung des Blutes mit pathogen wirkenden Spaltpilzen, um eine *bakterielle Blutkrankheit* handle. *Symptomatologisch* ist auch für ihn das Fehlen der eiterigen Metastasen der kardinale Unterschied gegenüber der Pyämie. „Die *Septikämie*", sagt er, „ist eine durch pathogene Mikroorganismen hervorgerufene Wundkrankheit, die sich ähnlich dem *Milzbrande*, der

[1] I. Band, S. 573.
[2] l. c. S. 119 und 121.

Febris recurrens, der *Malaria* im Blute abspielt und durch Zerstörung der roten und weißen Blutkörperchen tödlich wirkt. Daß auch Ablagerungen der Noxe, oder ihrer Lebensprodukte in Milz, Leber, Nieren u. s. w. stattfinden, ist in vielen Fällen zweifellos, doch kommt es an keiner dieser Stellen zur eiterigen Entzündung und Abscеßbildung." Und weiter heißt es: „Nach den übereinstimmenden Angaben der neueren Forscher sind es die gewöhnlichen pyogenen Coccen, vorwiegend *Streptococcus pyogenes*, die, aus dem Blute Septikämischer in Reinkultur gezüchtet, bei dem Versuchstiere wiederum Septikämie, ein andermal aber nur Eiterung an der Impfstelle erzeugen. Die Verschiedenheit der Wirkung hängt von der verschiedenen Impfweise ab. Wird die Reinkultur des *Streptococcus* in eine Vene eingebracht, so findet das Wachsen und Vermehren im Blute selbst statt; die Folge ist eine Septikämie. Die Impfung unter die Haut dagegen ermöglicht der Spaltpilzkultur nur ein beschränktes Wachstum, es entsteht örtliche Eiterung. Dabei spielt die Virulenz und Menge des eingebrachten Impfmateriales eine wesentliche Rolle. . . . *Die Septikämie ist hiernach die Folge des Einbrechens besonders vieler und besonders virulenter Streptococcen, seltener Staphylococcen in die Blutbahn.*"

In Landerers Handbuch der allgemeinen chirurgischen Pathologie (1898)[1] finde ich die beiden Begriffe *Pyämie* und *Sephthämie* nicht zusammengefaßt definiert; wohl aber werden sie in ihren *klinischen* Merkmalen ausführlich als *accidentelle Wundkrankheiten* charakterisiert:

„Die *Pyämie, Eitervergiftung*,[2] ist eine Spätkrankheit der Verletzten; sie entwickelt sich nie im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung; selten vor dem 7., meist um den 9. bis 11. Tag; die erste Erscheinung ist ein *Schüttelfrost*." Der Nachweis der *Metastasen*, welche durch embolische Verschleppung von Mikroorganismen entstehen, sichert die Diagnose. Die *Temperatur* zeigt einen unregelmäßig *remittierenden Typus*. Die Beschreibung des *Krankheitsbildes* weicht in keiner Weise von derjenigen ab, wie sie Gussenbauer gibt, und wie sie in den übrigen Lehrbüchern sich erhalten hat.

„Der *Pyämie* steht *klinisch* und *ätiologisch* nahe die *Blutvergiftung* (*Septikämie, Septhämie*, Faulfieber u. s. w.).[3] In reinen Fällen gibt sie wohl ein ganz verschiedenes Krankheitsbild wie die Pyämie; zahlreiche Uebergänge und Mischformen, ebenso wie die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung rücken beide Krankheiten einander wieder nahe." Die Blutvergiftung tritt selten später als am 5. Tage nach der Operation auf. Im Gegensatze zur Pyämie handelt es sich also um eine ausgesprochene Früherkrankung der Verwundeten. Als verschiedene Formen

[1] 2. Auflage.
[2] l. c. S. 150 ff.
[3] l. c. S. 155 ff.

der *Septikämie* werden die *peritoneale Sepsis*, die *Urinsepsis*, die *Gangrène foudroyante* (Maissonneuve) angeführt.

An späterer Stelle[1] heißt es: „Die *septischen Prozesse* sind bakteriologisch noch nicht klargestellt, um so weniger, als Mischformen nicht selten sind, z. B. zwischen *Pyämie* und *Septikämie (Septikopyämie)*. Manche Infektion, namentlich puerperale Infektion, beginnt als zweifellose Septikämie, um schließlich, nachdem Schüttelfröste und Metastasen eingetreten sind, als Pyämie zu enden. Am klarsten sehen wir noch bei der typischen *metastatischen Pyämie*. Hier finden sich stets Mikroorganismen, allerdings nicht bloß *Streptococcen*, sondern auch häufig *Staphylococcen*. Anders bei der Septikämie; hier sind wohl meist *Staphylococcen* gefunden worden, Monod und Macaigne haben aber auch Streptococcen-Septikämien gesehen. In einem nicht kleinen Teil der Fälle sind aber auch von ganz exakten Forschern, die Bakterien wohl zu finden wissen, wenn sie da sind, keine Mikroorganismen in Blut und Geweben gefunden worden."

Aus diesen neuesten Darstellungen in den Lehrbüchern schon, deren hier besonders schwierige Aufgabe es ist, den Stand unseres Wissens zu präzisieren, und für den Studierenden überblickbar zu machen, geht hervor, daß wir verwickelten Verhältnissen eines Uebergangsstadiums gegenüber stehen. Der Leser wird sich bewußt, daß er ein unsicheres Terrain betritt, ein Gebiet, welches man neu einzuteilen im Begriffe steht, ohne daß man über die Einteilungsprinzipien sich klar geworden ist.

Kritik der bisherigen Anschauungen.

Im folgenden will ich nun versuchen, einläßlich zu prüfen, ob diese alten Sammelbegriffe *Pyämie* und *Sephthämie*, entsprechend den *neuesten* ätiologischen Forschungsergebnissen, *für sich allein* überhaupt noch eine logisch richtige Anwendung finden können, oder ob sie, worin man sich einigen wollte, *kombiniert* dem Wesen der in Frage stehenden Infektionsprozesse sich anpassen lassen.

Was die Kollektivbezeichnung *Pyohämie*, Eiterinfektion, betrifft, so kann man nicht behaupten, daß sie den Merkmalen des ihr untergestellten Krankheitsprozesses, wie er gemäß der Definition Gussenbauers *symptomatologisch* heute noch charakterisiert wird, auch nur annähernd vollkommen angepaßt ist. Immerhin involviert sie in *symptomatologischer* Hinsicht, und wie wir sehen werden, auch im Hinblick auf die *Aetiologie*, d. h. auf die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der Krankheitsprozesse, welche dieses *klinische* Gepräge darbieten, nicht etwas durchaus Widersinniges. Die medizinische Wissenschaft mit ihrer ehrwürdigen Geschichte ist gegenüber der Tradition von althergebrachten Krankheitsbenennungen pietätvoll tolerant.[2] Be-

[1] S. 160.

[2] Man denke nur an die Namen verschiedener Infektionskrankheiten, die Jahrhunderte hindurchgeschleppt worden sind, z. B. *Typhus* (ὁ τῦφος, der Dampf, die Betäubung).

zeichnungen, welche das den Dingen immanente Wesen genau decken, sind in der medizinischen Nomenklatur bekanntermaßen dünn gesäet; wir müssen froh sein, wenn wir das, was der Name bedeuten *soll*, bestimmt zu definieren im stande sind, so daß wir uns darüber verständigen können.

Bezüglich des Sammelnamens *Sephthämie* möchte ich vorweg die Notwendigkeit betonen, *diese Bezeichnung, um der Begriffsverwirrung vorzubeugen, eben nur da anzuwenden, wo sie Sinn hat, oder sie fallen zu lassen.* Wo aber hat die Anwendung Sinn? Doch nur da, wo es, wie der Name *„faulige Infektion"* andeutet,[1] um *ein Eindringen von Fäulniserregern und Fäulnisprodukten* ins Blut sich handelt.

Billroth sprach von *Septikämie* nur da, wo die Allgemeinerkrankung an *jauchige* Prozesse sich anschloß; „in der Resorption fauliger Stoffe" sucht er die Ursache der Krankheit (1862).[2] Wenn er diese Fälle trennte von solchen, bei welchen er nur gewöhnliche Eiterung ohne Jauchung beobachtete, so hat er damit offenbar Infektionsprozesse von einander getrennt, bei denen verschiedenartige Infektionserreger im Spiele waren. Auf derselben ätiologischen Basis sind nun auch die späteren Definitionen, soweit wir sie bis jetzt verfolgt haben, größtenteils stehen geblieben. Gussenbauer läßt, wie wir hörten, die *Sephthämie* aus Fäulnisprozesen hervorgehen, Winiwarter aus Vergiftung mit Fäulnistoxinen, Tillmanns und Ziegler betonen als gewöhnliche Ursache *„faulige Zersetzung."* Landerer läßt die Fäulnisätiologie der *Sephthämie* fallen: „Der gewöhnliche Fäulniserreger (*Proteus vulgaris* Hauser) in seinen drei Varietäten scheint bei dem Zustandekommen der septischen und pyämischen Erkrankung nur eine untergeordnete, oder, genauer gesagt, keine Rolle zu spielen, wenn auch er sowohl (Brunner), wie das *Bacterium coli* und der *Bacillus enteritidis* (Lubarsch) gelegentlich Fälle von Sepsis hervorzurufen im stande sind." Die wesentlichen Erreger septischer und pyämischer Prozesse sind die *Staphylococcen* und *Streptococcen.* Es handelt sich also hier um klinisch verschiedene Krankheitsbilder, welche durch dieselben Organismen hervorgerufen werden. Auch Lossen emanzipiert sich von der herkömmlichen Auffassung. Wir erkennen in seiner Definition die *bakteritische Septikämie* wieder, welche Robert Koch in den bekannten klassischen Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten (1878) beschrieben hat. Hier finden beim *Versuchstiere* die krankheiterregenden Organismen ausschließlich *im Blute* ihre Entwicklung. — Kommt nun aber da, wo *am Krankenbette* von *Septikämie* gesprochen wird, eine derartige Pilzwucherung im Blute überhaupt vor? Diese Frage muß ihre Erledigung in der Beantwortung der allgemeinen Frage finden: Welches Licht werfen *im gegenwärtigen Zeitpunkte* die auf dem Gebiete der *menschlichen* Pathologie angestellten *bakteriologischen* Forschungen auf das Wesen

[1] Vergleiche die Nomenklatur und Begriffsbestimmung bei Gussenbauer, S. 1.
[2] Beobachtungsstudien über Wundfieber etc. S. 85.

dieser Allgemeinerkrankungen? Was wissen wir heute überhaupt und speziell auf dem Gebiete der *menschlichen* Wundkrankheiten über die *„faulige Infektion“* und die daran sich anschließenden Allgemeinerkrankungen?

Soweit die einschlägigen Untersuchungen bis zum Jahre 1890 berücksichtigt werden konnten, gibt Baumgarten in seinem Handbuch der pathologischen Mykologie eine sehr klare Uebersicht über den Stand der Dinge.[1] Die Mehrzahl der modernen Pathologen, führt er aus, war bis vor kurzem der Ansicht, daß die *Septikämie* keine eigentliche Infektionskrankheit, sondern das Resultat einer Vergiftung des Organismus mit solublen giftigen Stoffen sei, welche in den primären Brandherden von den Fäulnisbakterien aus den durch sie zersetzten Geweben produziert werden. Die Aetiologie der gangränösen Prozesse ist nun aber, wie er erläuternd einschaltet, keine einheitliche. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle entsteht die Gangrän auf dem Boden einer primären *Nekrose*. Diese Nekrose ihrerseits kann einesteils durch nichtbakterielle Einflüsse (absolute Blutsperre, mechanische oder chemische Zerstörung des Gewebes u. s. w.), andernteils aber auch durch spezifische Bakterien (pyogene Strepto- und Staphylococcen) erzeugt sein. Des auf diesem oder jenem Wege primär abgetöteten Gewebes bemächtigen sich die in der Luft vorhandenen gemeinen fäulniserregenden Bakterien, um es unter Gestank zu zersetzen: hiedurch wird aus der Nekrose die *Gangrän*, der Brand. Bei der großen Verbreitung der pyogenen Coccen, welche derjenigen der fäulniserregenden Bakterien wohl nicht viel nachgibt, begreift sich ohne weiteres, daß außer den fäulniserregenden auch die spezifisch pyogenen Bakterien leicht in nekrotische Teile *sekundär* hineingeraten können. Indem nun durch die Untersuchungen von Ogston, Rosenbach, Doyen, v. Eiselsberg die stete Gegenwart der pyogenen Coccen in Fällen von Wundbrand mit folgendem septikämischem Allgemeinleiden nachgewiesen wurde, indem ferner im lebenden Blute Septikämischer regelmäßig die pyogenen Coccen sich fanden, so gewann die Anschauung Boden (Doyen, v. Eiselsberg), daß das septikämische Allgemeinleiden, speziell das septische Fieber, *auf dem Eindringen pathogener, speziell pyogener Mikroorganismen in die allgemeine Blut- und Säftemasse beruhe.*

Ob durch diese nachgewiesene Invasion pyogener Mikrobien *allein* der septikämische Symptomenkomplex bedingt werde, ob nicht vielmehr ein mehr oder minder großer Teil der Allgemeinerscheinungen durch von den Brandherden aus resorbierte (durch die Fäulnisbakterien produzierte), uns mehrfach unbekannte toxische Substanzen hervorgebracht wird, darüber läßt sich nach Baumgarten zur Zeit schwer eine bestimmte Entscheidung treffen. Da sich die Symptome kaum allein der

[1] Bd. I, S. 360 ff.

irkung der pyogenen Coccen zuschreiben lassen, so werden wir fast hin gedrängt, außer dem direkten schädlichen Einflusse der in das t eindringenden pyogenen Bakterien auch noch eine Mitbeteiligung *Fäulnistoxine* zu supponieren.

Es ist notwendig, an dieser Stelle sich darüber zu orientieren, was denn heut-ge die *Bakteriologie* überhaupt unter *„Fäulnis“* versteht. Wir finden darüber eine nante Darstellung in dem trefflichen Grundriß der Bakteriologie von Lehmann 6): Unter Fäulnis versteht man in der Laiensprache jede durch Spaltpilze hervor-achte, unter Bildung übelriechender Substanzen verlaufende Zersetzung. Bei enschaftlicher Betrachtung ergibt sich, daß die Eiweißkörper und ihre Verwandten n, Albuminoidsubstanzen) das Substrat der Fäulnis sind, die zuerst häufig peptoni-, dann weiter gespalten sind. Typische Fäulnis tritt nur bei mangelndem oder lichem Sauerstoffzutritt ein; intensives Durchleiten von Luft durch eine Fäulnis-erienkultur — ein Vorgang, der bei natürlicher Fäulnis gar nicht vorkommt — fiziert den Fäulnisprozeß auf das lebhafteste: einmal biologisch, indem die roben Fäulnisbakterien getötet oder gehemmt werden, und zweitens durch Ein-ung des Sauerstoffs auf die Produkte oder Zwischenprodukte der aëroben und ltativ anaëroben Bakterien. Endlich erscheint es denkbar, daß die gleichen Bakterien rob und aërob von vornherein verschiedene Fäulnisprodukte liefern.

Was versteht der Bakteriologe heutzutage unter Fäulnis?

Als *Fäulnisprodukte* werden folgende Körper gebildet: *Pepton, Ammoniak* und *ne, Leucin, Tyrosin* und andere *Amidokörper, Oxyfettsäuren, Indol, Skatol, Phenol, efelwasserstoff, Mercaptan, Kohlensäure, Wasserstoff, Grubengas.*

Da aber bei Zersetzungen verschiedener Nährböden durch verschiedene Pilze ben aufgezählten Stoffwechselprodukte in der Regel nur zum Teil und in ganz selnder Kombination gefunden werden, *so läßt sich die Fäulnis mit chemischen mitteln kaum exakter definieren, als es mit den Sinnen möglich ist. Lehmann eshalb der Meinung, es sei am besten, den Ausdruck Fäulnis nur im ganz all-inen, laienhaften Sinne für jede stinkende Zersetzung von Eiweißkörpern zu enden.*

Seit der Darstellung Baumgartens, d. h. seit dem Jahre 1890 en nun, wie ich später zeigen werde, weitere Untersuchungen den hweis gebracht, daß bei der Erzeugung des *sephthämischen Fiebers lnisorganismen*, und zwar besonders der *Proteus vulgaris*, nicht nur ler Weise sich beteiligen können, daß sie von Brandherden aus ine abgeben, sondern daß sie selbst allein oder mit andern Mikrobien en Organismus einzudringen und sich zu vermehren befähigt werden. sind also jedenfalls auch im gegenwärtigen Zeitpunkte noch in der e, dem Sammelnamen *Sephthämie*, der in der vorantiseptischen Zeit l ein viel größeres Gebiet beherrschte, eine Domäne unterordnen zu nen, die ihm wirklich zugehört. Ich werde im Verlaufe meiner Ab-dlung dieser Domäne das ihr zugehörige Areal zuzuteilen versuchen.

Indem ich nun dafür plädiere, diesen Sammelnamen *Sephthämie*, n man ihn überhaupt noch weiter brauchen will, nur an dem ihm ehörigen Orte anzuwenden, stelle ich mich in Widerspruch zu ver-edenen Autoren, welche in unlängst publizierten Arbeiten dem Thema sogenannten „septischen“ Erkrankungen ein eingehendes Studium nders in *bakteriologischer* Hinsicht gewidmet haben, und auf deren

Forschungen auch die neuesten Anschauungen in den Lehrbüchern (Landerer, Lossen) zurückzuführen sind.

Die bakteriologischen Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der sogenannten septischen Erkrankungen.

Wir finden in diesen Arbeiten die Bezeichnung *„Septikämie“* beibehalten, *um Allgemeininfektionen zu betiteln, denen Fäulnisprozesse nicht zu Grunde liegen, bei denen es vielmehr durchwegs nur um eine Wirkung der gewöhnlichen pyogenen Coccen auf den Gesamtorganismus sich handelt.*

In seiner ausgezeichneten Abhandlung über *Osteomyelitis* gibt Jordan der Ansicht Ausdruck,[1] *daß wir heutzutage unter der Bezeichnung Sepsis nur einen klinischen Begriff verstehen können.* Er betont, daß die Gussenbauer'sche *ätiologische* Definition sich nur mit einem kleinen Teil der Fälle decke, denen die *Symptome* der Septikämie zukommen. „Es deckt sich dieselbe nur mit einer der ätiologisch differenten Sepsisformen, mit der *septischen Intoxikation.* Von dieser zu unterscheiden ist die *septische Infektion,* bei der die Mikroorganismen ins Blut selbst eindringen, und durch ihre Vermehrung deletär auf den Organismus einwirken. Diese Form hat nichts Spezifisches an sich, denn sie kann erzeugt werden durch die verschiedenartigsten Mikroorganismen, besonders durch die *pyogenen Coccen (Staphylococcen* und *Streptococcen);* sie setzt nicht die Existenz eines Fäulnisherdes voraus. — Diese pyogene Form der Sepsis, so sehr sie weit abliegt von der embolischen Pyämie, nähert sich außerordentlich der rein bakteriellen Pyämie, denn — abgesehen von der gleichen Aetiologie — zeigen bei dieser die Mikrobien, wie aus histologischen Untersuchungen hervorgeht, ebenfalls eine Lokalisation in den verschiedensten Organen, besonders den parenchymatösen. Sie erzeugen daselbst die höchsten Grade der Entzündung, entsprechend ihrer erhöhten Virulenz.“

Auch Canon behält in seiner reichhaltigen Studie[2] den Namen *Sepsis* dort bei, wo es nur um Infektion mit pyogenen Mikroben sich handelt, wo also das den Begriff motivierende ätiologische Moment fehlt. Es führen ihn seine Untersuchungen zu dem Schlusse, daß wir den Unterschied zwischen *Sepsis* und *Pyämie* nicht in der Verschiedenheit der Mikroorganismen suchen können. Bei der Definition der genannten Begriffe aber sind für ihn gleichwohl nicht *klinische* Differenzen maßgebend, sondern er versucht die Scheidung insofern auf *ätiologischer* Grundlage, als er sie *vom Ergebnisse der bakterioskopischen Untersuchung des Blutes* abhangen läßt. Von *Sepsis* spricht er nur dann, wenn Mikroorganismen im Blute nachweisbar sind, und erst dann, wenn ein Wachstum der Mikroorganismen im Blute angenommen werden darf, d. h. wenn es um eine Allgemeininfektion des Blutes durch diese sich handelt. *„Einerseits in der Vermehrung der Mikroorganismen im Blute, anderseits in der Einschleppung derselben ins Blut ohne Vermehrung wird der*

[1] Die akute Osteomyelitis etc. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. X, H. 3, 1893, S. 166 ff.

[2] Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XXXVII.

Hauptunterschied zwischen Sepsis und Pyämie im Wesen bestehen.“ [1] — Von der *bakteriellen Sepsis* ist scharf die sogenannte *Intoxikationssepsis* zu trennen.[2] — *Es gibt eine Sepsis mit Metastasen und eine Sepsis ohne Metastasen.*[3]

Eine weitere wichtige bakteriologische Arbeit über *Allgemeininfektion* durch pyogene Mikrobien verdanken wir Petruschky.[4] Es berichtet dieser Forscher in höchst eingehenden und sorgfältigen Untersuchungen fast ausschließlich über den Fund von *Streptococcen* und *Staphylococcen* im Blute Lebender. Die Besprechung der klinischen Beobachtungen behält er sich für weitere Studien vor und widmet bereits den Erscheinungen der *Streptococcen-Infektionen* eine besondere Arbeit.[5] Er befaßt sich im bisherigen nicht mit der Differentialdiagnose zwischen *Pyämie* und *Septikämie,* braucht aber, was uns hier zunächst interessiert, den Namen *Sepsis* ebenfalls, um Allgemeinerkrankungen infolge Eindringens der pyogenen Coccen in den Organismus zu bezeichnen.

Wie Jordan, so wenden Monod und Macaigne[6] in ihren Untersuchungen über *Streptococcen-Infektion* die Bezeichnung *Septikämie* als klinischen Begriff an; sie sondern als *Streptococcen-Septikämie* jene Fälle ab, welche ohne Metastasen verlaufen, und fassen die mit Metastasen einhergehenden unter *Streptococcen-Pyämie* zusammen.

Auf denselben Standpunkt stellt sich Sittmann;[7] auch er trennt *Septikämie* und *Pyämie* nur *symptomatologisch,* ihre *Aetiologie* ist dieselbe. „Man hat sich“, sagt er, „geeinigt, alle durch Infektion des Blutes mit Eitererregern verursachten Erkrankungen unter dem gemeinsamen Namen *Septikopyämie* zusammenzufassen. Die Aetiologie der Septikopyämie ist heutzutage genügend sichergestellt; wir wissen, daß die septikopyämischen Erkrankungen verursacht werden durch Allgemeininfektion des Organismus mit Eitererregern. Die Infektion nimmt ihren Ausgangspunkt von einer erkennbaren oder von einer nicht nachweisbaren Infektionspforte — im letztern Falle sprechen wir von *kryptogenetischer Septikopyämie* —; von da aus gelangen die Eitererreger in das Blut, mit diesem an Orte, die von der Infektionspforte fern liegen. Dort können sie — unter Verhältnissen, deren Wesen uns unbekannt ist, und unter Vorgängen, bei denen das Gefäßendothel die Hauptrolle spielen muß, metastatische Eiterungen hervorrufen. *Stehen diese und die durch sie bedingten Symptome im Vordergrunde des klinischen Bildes, so*

[1] l. c. S. 613.
[2] l. c. S. 621.
[3] l. c. S. 610 ff.
[4] Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Coccen. Zeitschr. f. Hygiene 1894, Bd. XVII.
[5] Die Erscheinungen der Streptococcen-Infektion in ihren Beziehungen untereinander. Zeitschrift für Hygiene Bd. XVIII, Heft 3.
[6] Contribution à l'étude des infections par streptocoques. Revue de chirurgie 1894, n° 2.
[7] Vortrag in der Münchner med. Gesellschaft, 17. Oktober 1894. Zur Diagnose der Septikopyämie. Referat in der Münchner med. Wochenschrift 1895, Nr. 3, S. 60. Bakterioskopische Blutuntersuchungen. Arhiv für klin. Medizin, 53. Band, 3. u. 4. Heft, 1894.

bezeichnen wir die Erkrankung als Pyämie; treten sie zurück, oder fehlen sie ganz, so sprechen wir von Septikämie; ätiologisch aber sind Septikämie und Pyämie Eines."

Indem ich im frühern die Forderung aufstellte, den Namen *Sephthämie* nur da zu gebrauchen, wo, was er bedeutet, zutrifft, kann ich es logischerweise nicht für richtig halten, wenn derselbe in den referierten Arbeiten auf Reininfektionen mit den gewöhnlichen *pyogenen Coccen* übertragen wird; ich kann es nicht für richtig halten, wenn dieser Begriff, der nun einmal eine bestimmte *ätiologische* Bedeutung präjudiziert, ohne Rücksicht auf die Aetiologie, nur im symptomatologischen Sinne gebraucht wird, um Allgemeinerkrankungen zu bezeichnen, bei welchen im Gegensatze zur Pyämie die Metastasen ausbleiben. Ich kann die Bezeichnung *Pyämie* gelten lassen, um die durch pyogene Mikrobien erzeugte Allgemeinerkrankung zu benennen, weil dieser Name nicht etwas störend Widersinniges involviert. Will man nun das durch die nämlichen Mikroorganismen erzeugte, aber ohne Metastasen verlaufende klinische Bild der Allgemeinerkrankung besonders bezeichnen, so möge man es mit einem andern *passenden* Namen belegen, *nicht aber mit einem Wort, welches eine irrtümliche, weil dem Wesen der Sache fremde Vorstellung erwecken muß.*

Dieselben Bedenken muß ich gegenüber dem zusammengesetzten Worte *Septiko-Pyämie in seiner gegenwärtig versuchten Anwendungsweise* (vergl. Sittmann) geltend machen. Diese Bezeichnung ist da zulässig, *wo Infektion und Intoxikation von Fäulnisprozessen ausgehen und mit der gleichzeitigen Wirkung pyogener Mikrobien sich kombinieren*, also bei von gangränösen Herden ausgehenden schweren fieberhaften Allgemeinleiden, wo, wie Baumgarten in seiner klaren Analyse auseinandersetzt,[1] diese Vorgänge innig verbunden sind. Wo zu dieser Association das erste Ingrediens fehlt, da ist die Bezeichnung unmotiviert; sie hat also folgerichtig keinen Sinn bei Anwendung auf *Reininfektionen durch die pyogenen Coccen*, um allein mit ihr auszudrücken, daß hier der Krankheitsprozeß bald mit, bald ohne Metastasen verlaufe.

Von der soeben diskutierten Auffassung, nach welcher die beiden ätiologisch als identisch betrachteten Krankheitsformen *Pyämie* und *Sephthämie* nur klinisch je nach dem Fehlen oder Vorhandensein von Metastasen sich charakterisieren, unterscheidet sich, wie wir gesehen haben, wesentlich diejenige Canons. Nach dieser ist für eine Unterscheidung der in Frage kommenden Allgemeinerkrankungen in die beiden Formen *das Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung maßgebend.* Der geschätzte Forscher möge mir das Geständnis verzeihen, daß ich aus seiner, an wertvollen Untersuchungen reichen Arbeit den Eindruck gewonnen habe, es sei durch die von dem eben erwähnten Gesichtspunkte aus gezogenen Schlüsse nicht Abklärung der Begriffe, wohl aber mehr

---

[1] l. c. S. 364 oben.

Verwicklung geschaffen. Auch er wendet das Wort *Septikämie* ohne Rücksicht auf seine ätiologische Bedeutung an, um Reininfektionen mit den pyogenen Coccen zu bezeichnen. Dabei verlieren unter seiner Darstellung die klinischen Merkmale vollends den Unterscheidungswert. Das Hauptmoment, welches *klinisch* bisher *Pyämie* und *Sephthämie* trennen sollte, nämlich das Vorhandensein oder Fehlen von Metastasen, fällt nach seiner Auffassung dahin, denn er unterscheidet zwischen Sepsis mit und ohne Metastasen, und identifiziert die letztere mit *Septiko-Pyämie*, *Pyämie* mit Allgemeininfektion.[1]

Für das wesentliche Kriterium der *Sephthämie* hält Canon, wie ich oben erwähnte, *das Wachsen der Mikrobien im Blute;* bei der *Pyämie* handle es sich nur um ein Durchschleppen der Organismen. — Dieses Unterscheidungszeichen ist nach meinem Dafürhalten ein zu inkommensurabler Faktor, als daß er maßgebend sein dürfte. Bei den meisten Fällen von Allgemeininfektion wird es unmöglich sein, dieses differenzierende Merkmal festzustellen. Ich werde diese Behauptung später *an Beispielen* zu erhärten suchen. Wo ein umfangreicher primärer Brutherd oder verschiedene primäre Ausgangsherde der Allgemeininfektion vorhanden sind, von denen aus das Blut mit Mikrobien reichlich gespeist wird, wo rasch sekundäre Herde die Abgabe der Coccen ans Blut, und damit die Zahl der „sich durchschleppenden“ Keime vermehren, *da ist man gewiß nicht im stande, durch eine quantitative bakteriologische Blutuntersuchung ein Urteil sich darüber bilden zu können, ob überhaupt und in welchem Maße im Blute selbst eine Vermehrung der Keime statt hat.*

Die Vermehrung der Mikroorganismen *im Blute* des Menschen ist, wie dies Canon auch hervorhebt, niemals eine große; sie erreicht auch nie entfernt den hohen Grad wie bei gewissen spontanen und experimentellen Infektionen der Tiere. Der direkte mikroskopische Nachweis der Mikrobien im menschlichen Blute gelingt bekanntlich verhältnismäßig selten. Eine akute Mykose, wie sie beispielsweise die Koch'sche Mäuseseptikämie mit ihrer enormen Bacillenwucherung darstellt, begegnet uns bei keiner menschlichen Infektion.

Indem Canon von diesem ätiologisch-bakteriologischen Gesichtspunkte aus die Begriffe *Pyämie* und *Sephthämie* zu definieren und zu differenzieren versucht, gelangt er im Verlaufe seiner Ausführungen eigentlich selbst zu dem Ergebnisse, daß auf dieser Basis eine Scheidung der Begriffe sehr schwer sich durchführen läßt. Es geht aus den im folgenden citierten Sätzen — die natürlich im Zusammenhang der Darstellung zu beurteilen sind — hervor, daß sich nach diesem Einteilungsprinzipe auf denselben Fall meist beide Bezeichnungen *Pyämie* und *Septikämie* anwenden lassen, daß bei demselben Fall eine Form der Krankheit die andere ablöst: „Bei der *Pyämie* besteht häufig am Anfang

[1] l. c. S. 613 unten.

der Krankheit eine *Sepsis*, oder dieselbe tritt am Ende der Erkrankung hinzu."[1] — „Oft wird auch in Fällen von *Pyämie* eine Allgemeininfektion des Blutes zu irgend einer Zeit bestehen."[2] — „Endlich ist nicht abzustreiten, daß eine schleichende *Sepsis* mit der *Pyämie* einhergehen kann, und sich längere Zeit hindurch fortdauernd Mikroorganismen im Blute nachweisen lassen; (der Fall, welchen Brunner beschreibt, gehört vielleicht hieher)."[3]

Wenn unter der Wirkung derselben Mikrobien, vor allem der gewöhnlichen pyogenen Coccen, am nämlichen Individuum die Erscheinungen, welche nach Canon die Krankheitsformen *Pyämie* und *Septikämie* charakterisieren, so oft ineinander übergehen, und so oft nebeneinander verlaufen, so hat es, wie ich glaube, sehr wenig Zweck, überhaupt verschiedene Krankheitsbezeichnungen, insbesondere aber einen gänzlich unpassenden Namen, wie „faulige Infektion", „Blutfäulnis" in Anwendung zu bringen. Es kann nur Verwirrung hervorrufen, wenn hier eine Krankheits-*Phase*, während welcher der Nachweis der Mikroorganismen im Blute gelingt, mit einer Bezeichnung belegt wird, an welche sich die Vorstellung einer Resorption von Fäulnisgiften knüpfen muß, ja bei welcher nach geläufiger Auffassung (vergl. oben Baumgarten) es sich nur um eine Intoxikation und nicht um eine Bakterieninvasion handelte.

Ich habe im bisherigen darzuthun versucht, daß die Klassifikation der Allgemeinerkrankungen nach Wundinfektion, wie sie unter Anpassung an die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung in den citierten Arbeiten versucht wird, nicht eine klare Abteilung der Begriffsphären bietet, und deshalb wenigstens mich nicht befriedigen kann. Mit Recht wird man vom Kritiker verlangen, daß er für das, was er bemängelt, Besseres biete.

Eigene Definition der Sammelbegriffe und Klassifikation der diesen untergestellten Allgemeinerkrankungen.

So wie ursprünglich die Krankheitsbegriffe *Pyämie* und *Sephthämie* auf ätiologischer Grundlage definiert wurden, so glaube ich, daß auch jetzt und in Zukunft nur eine *genetische* Untersuchung übersichtliche und einigermaßen klare Verhältnisse schaffen kann.

Bereits habe ich der *Sephthämie* ihren alten Platz angewiesen, d. h. ich wende diesen Sammelnamen nur bei den heute seltener gewordenen Allgemeinerkrankungen an, wo die Existenz *fauliger Prozesse*, die Gegenwart und Wirkung von *Fäulnisorganismen* die Anwendung motiviert.

Wie soll nun aber das Heer der übrigen Erkrankungen geordnet werden? Alle Autoren, die auf diesem Gebiete *über klinische und bakteriologische* Erfahrung gebieten, sind darüber einig, daß in der weit

---

[1] l. c. S. 624.
[2] l. c. S. 614.
[3] l. c. S. 614. Wir werden diesen Fall in der Kasuistik der Staphylococcen-Allgemeinerkrankungen treffen.

überwiegenden Mehrzahl der Fälle die *gewöhnlichen pyogenen Coccen*, d. h. die *pyogenen Staphylococcen* und *Streptococcen*, allein oder associert die Ursache der Erkrankung bilden. Dieselben Mikrobien können statt durch Wunden der äußern Körperbedeckung von Herden innerer Organe aus in den Kreislauf gelangen und zur Allgemeininfektion führen. Neben den gewöhnlichen *Eitercoccen* kommen hier aber noch andere Mikrobien, so namentlich der *Bacillus coli communis* und die *Pneumococcen* in Betracht. Der erstere dringt nicht selten vom *Darmtraktus*, der letztere von den *Lungen* aus ins Blut; beide wirken pyogen. Alle diese durch die angeführten pyogenen Organismen erzeugten Allgemeinerkrankungen *können* Erscheinungen darbieten, welche klinisch sehr schwer oder nicht differenzierbar sind. Von diesen ätiologisch-bakteriologisch verschiedenen, klinisch oft äußerst ähnlichen Krankheitsprozessen sind wir längst gewöhnt, Wundinfektionskrankheiten mit besonderem Namen als abgeschlossene Krankheitsbilder zu trennen, welche schärfer charakterisiert, *klinisch* leicht abtrennbar sind, weil sie *markante*, zum Teil *spezifische* Merkmale tragen. Ich denke hier an den *Tetanus*, an das *maligne Oedem*.[1] Es gründen sich diese *markanten klinischen* Differenzen auf Verschiedenheiten in der Art der Wirkung der die Krankheit erregenden Mikrobien. Man ist ferner bei einzelnen seltener vorkommenden Allgemeininfektionen längst gewöhnt, das Krankheitsbild als ätiologisch *spezifisch* abzutrennen, obgleich sie unter dem Bilde verlaufen können, welches klinisch mit *Septikämie* bezeichnet wird. Der *Milzbrand des Menschen* verläuft bekanntlich je nach der Lage der Eintrittspforte klinisch äußerst verschieden (*äußere* und *innere* Infektion; Infektion von der *Haut*, vom *Darme*, von den *Lungen* aus); dasselbe gilt vom *Rotz*. Ist hier die Diagnose bakteriologisch festgestellt, so spricht man von *Milzbrand-*, *Rotzinfektion*, und beschreibt die Krankheit unter diesem Titel. Solange die Aetiologie bakteriologisch *nicht* aufgeklärt ist, spricht man, wenigstens beim *innern* Milzbrand, meist von *„septischer"* Allgemeininfektion. Daraus ist wieder zu ersehen, daß von einer klassifizierenden Benennung dieser Infektionskrankheiten nur dann sichtende Ordnung zu erwarten ist, wenn in den Bezeichnungen das bakteriologisch-ätiologische Moment in *erster* Linie berücksichtigt wird.

Mit Recht versuchen wir nun, die *klinisch sich nahestehenden*, wenn auch durch verschiedene pyogene Infektionserreger verursachten Symptomenkomplexe *demselben* Sammelnamen unterzuordnen. Als Bezeichnung der mit Eitermetastasen einhergehenden Allgemeinerkrankungen bleibt uns einmal der Begriff *Pyämie*, von dem ich oben erwähnte, daß er im Hinblick auf die neuesten bakteriologischen Forschungen wenigstens nichts störend Widersinniges involviere. Ich sagte nun weiter

[1] Der *Bacillus des malignen Oedems* vermag in seltenen Fällen auch *Allgemeininfektion* zu bewirken. Vergl. Scherer, Ein Fall von malignem Oedem beim Menschen. Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins zur Feier seines 25jährigen Bestehens am 6. März 1897.

oben, daß, wenn man das durch die nämlichen Mikrobien erzeugte, *aber ohne Metastasen* verlaufende klinische Bild der hieher gehörigen Prozesse *besonders* bezeichnen wolle, man dazu an Stelle des hier unpassenden Wortes *Septikämie* einen andern, dem Wesen der Sache einigermaßen entsprechenden Namen wählen müsse.

„Pyogene Allgemeinerkrankung" soll der Sammelname sein *für durch die pyogenen Mikrobien verursachte Allgemeinerkrankungen des Organismus. Die Allgemeinerkrankung wird erzeugt durch Infektion und Intoxikation. Mikrobieninvasion und Vergiftung des Blutes gehen dabei Hand in Hand.* Diesem Sammelnamen sollen auch jene Zustände untergeordnet werden, welche Jordan[1] „pyogene Form der Sepsis" im Gegensatz zur eigentlichen Sepsis nennt, und von denen er sagt, daß sie sich außerordentlich der rein bakteriellen Pyämie nähern. Ich sehe nicht ein, warum Fälle, bei denen, wie Jordan annimmt, durch ein stürmischeres Eindringen der *pyogenen* Mikrobien von den Herden aus ins Blut, oder durch eine stärkere Vermehrung der Organismen im Blute ein akuteres Krankheitsbild, *das Bild einer akuten Intoxikation geschaffen* wird, unter dem, eine durchaus andere Aetiologie involvierenden Namen *„Septikämie"* abgetrennt werden sollen, statt unter dem oben präzisierten umfassenden Stammbegriff zu verbleiben. Es handelt sich doch hier vielfach nur um graduelle Unterschiede, um Unterschiede einerseits in Menge und Virulenzgrad der Organismen, um Unterschiede anderseits in der Resistenz des infizierten Organismus. Es siedeln sich, wie Jordan sehr richtig betont, die Mikroorganismen in den parenchymatösen Organen an, sie bewirken auch bei den akuten Fällen Metastasen, nur bleiben diese mikroskopisch klein; die Krankheitsdauer ist zu kurz, damit Eiterherde *makroskopisch* erkennbar, oder gar klinisch manifest werden.

Wenn wir unter *Pyämie* eine *Allgemeininfektion des Organismus durch pyogene Mikrobien* verstehen, so involviert schon der Begriff „Allgemeininfektion", daß es bei dieser Krankheit zu einer Invasion der Organismen ins Blut kommt. Diese Invasion kann von einer mehr oder weniger beschränkten Vermehrung der eingedrungenen Keime im Blute befolgt sein. Entstehen unter der Wirkung der in die Organe eingedrungenen Mikrophyten *klinisch* nachweisbare metastatische Herde, so sprechen wir von *metastasierender Pyämie*; sind *klinisch* Eiterherde nicht manifest, kommt es überhaupt nicht zu ihrer Bildung, sondern entwickelt sich als Effekt der Bakterieninvasion in die Organe und unter Wirkung der ins Blut gelangten Gifte nur parenchymatöse Schwellung, hohes kontinuierliches Fieber, so können wir das hiebei produzierte klinische Bild mit *Pyo-Toxinämie* (statt *Septikämie!*) bezeichnen. Eine *reine Toxinämie*, bei welcher es nur zur Abgabe von Giftstoffen ans Blut von einem durch pyogene Mikrobien erzeugten Herde aus kommt, gibt es

[1] l. c.

wohl nicht, sondern stets werden Mikrobien aus diesem Herde verschleppt in den Kreislauf gelangen. Man glaubte früher, daß es bei der *Diphtherie* nur um eine solche lokale Giftabgabe sich handle. Daß aber auch hier die Bacillen ziemlich zahlreich in die Organe transportiert werden, hat Frosch[1] gezeigt. Gewiß wandern auch beim *Tetanus* vereinzelt Bacillen ins Blut.

Um nun den gegebenen Fall noch besonders zu charakterisieren, können wir die genannten Sammelnamen durch einen ätiologisch-bakteriologischen Zusatz ergänzen. Wir können von *Staphylococcen-*, *Streptococcen-Pyämie* oder *-Pyotoxinämie* sprechen. *Am meisten unverfänglich würde überhaupt eine umschreibende ätiologisch-bakteriologische Bezeichnung des Einzelfalles sein.* Nicht jeder Arzt aber, wird man mit Recht einwenden, ist in der Lage, durch die bakteriologische Untersuchung seine klinischen Beobachtungen analysieren und danach benennen zu können. Wir werden also diesen Infektionskrankheiten umfassende Sammelbegriffe beilegen müssen, welche die klinischen Erscheinungen berücksichtigen, und zugleich der Aetiologie vernünftig sich anpassen.

Indem ich diesen Forderungen Rechnung trug, d. h. sowohl das *ätiologische*, als auch das *symptomatologische* Moment zu berücksichtigen suchte, gelangte ich zu der im folgenden kurz präzisierten Einteilungs- und Benennungsweise:

1) *Allgemeinerkrankungen durch pyogene Mikrobien:*
   - *a.* Allgemeininfektionen, bei welchen Metastasen klinisch manifest werden. — *Metastasierende Allgemeininfektion. Metastasierende Pyämie*, *akut* oder *chronisch* verlaufend. Beispiel: *Akut metastasierende Staphylococcen-Pyämie.*
   - *b.* Allgemeinerkrankungen, bei welchen Metastasen klinisch nicht manifest werden. Allgemeine Intoxikationserscheinungen stehen im Vordergrund. — *Toxinämie. Toxämie. Pyotoxinämie.* Beispiel: *Akute Streptococcen-Toxinämie.*
2) Allgemeinerkrankungen, bei denen die Wirkung pyogener Mikrobien mit derjenigen von Fäulnisprozessen sich kombiniert. — *Pyosephthämie. Sephthämie.*
3) Allgemeinerkrankungen, bei denen Absterbeprozesse alleinige Grundursache sind. *Sephthämie* ohne Mikrobienwirkung.

Basiert auf diesem Einteilungsprinzip war meine Arbeit bereits zu Ende geführt, als ich die Monographie von Marmorek *„Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten“*,[2] sowie den erst erschienenen Teil

[1] Zeitschrift für Hygiene 1893, Bd. XIII, S. 49.
[2] Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten auf Grund experimenteller Untersuchungen von Dr. Alex. Marmorek. Stuttgart, Verlag von Enke, 1894.

des Werkes von Kocher und Tavel *„Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten"*[1] in die Hände bekam.

In einer höchst interessanten, die Lehre von der Infektion bis in alle verborgenen Gründe ventilierenden Arbeit entwickelt Marmorek seine Theorie. Ich kann an dieser Stelle sein Werk, dessen ich schon in den ersten Teilen meiner Studien gedachte und das entschieden zu wenig Beachtung gefunden hat, nicht in toto kritisieren, sondern ich trete im Verlaufe meines Artikels nur auf wichtige, in meine Besprechung einschlägige Punkte ein. Vorerst muß es sich darum handeln, den Leser mit der Marmorek'schen Auffassung der Begriffe *Pyämie* und *Septhämie*, mit den Fundamenten seiner Klassifikation bekannt zu machen.

Die Theorie der septischen Erkrankungen nach Marmorek.

Seine experimentellen und kritischen Untersuchungen führen den Verfasser zur Ansicht,[2] daß man alle jene Krankheiten, welche man zu den *septischen* zähle, nicht bloß ätiologisch als *eine* auffassen müsse, und daß ein und dasselbe Bakterium alle Formen erzeugen könne; sondern daß auch die klinischen Bilder sich voll und ganz von demselben ätiologischen Standpunkt aus erklären lassen. Alle die wechselnden Krankheitsformen sind eben die Folge jener Variabilität der Faktoren, welche das Verhältnis zwischen Erreger und Organismus ausmachen. Das, was die Autoren als *septische Intoxikation*, *Infektion (Mykose)* und *Pyämie* trennen, ist nichts anderes als die Folge der Infektion hauptsächlich durch einen Mikroben, den *Streptococcus pyogenes* und seltener den *Staphylococcus aureus*.

Alle diese septischen Krankheitsformen will Marmorek zusammengefaßt wissen unter dem Namen *Septikämie*.[3]

Zum Charakter der septischen Bakterien gehört[4] die Fähigkeit, alle Phasen der Erkrankung hervorrufen zu können, vom kleinen *Furunkel* bis zur *Pyämie*. Es gehört also auch dazu die Fähigkeit, Eiterung an allen Körperstellen zu erzeugen. Alle *nicht pyogenen* Bakterien gehören nicht zu den septischen, und die durch sie erzeugten Krankheiten müssen aus der Reihe der septischen ausgeschieden werden. Somit müssen jene Krankheiten aus dieser Gruppe ausgeschlossen werden, welche durch Bakterien erzeugt werden, die nicht im stande sind, alle Phasen und Etappen der Septikämie (in seinem Sinn) hervorzurufen. Das *Bacterium coli commune* z. B. erzeugt keinen *Furunkel* auf der Haut, keine *Lymphangitis* und keine *Lymphadenitis*. Die durch dasselbe hervorgerufenen Eiterungen in inneren Organen mit schweren Allgemeinerscheinungen gehören somit nicht zur septischen Erkrankung. Ebenso ist es mit den Krankheiten, welche der *Typhusbacillus* und der *Pneumoniecoccus* in abnormer (metastatischer) Weise in anderen Organen als ihren gewöhnlichen Infektionsstellen hervorrufen. Auch diese Metastasen des *Typhus-*

[1] Verlag von C. Sallmann in Basel, 1895.
[2] l. c. S. 103.
[3] l. c. S. 125.
[4] l. c. S. 129—131.

bacillus oder die *Meningitis* als Folge einer *Pneumoniecoccen*-Ansiedlung können wir nicht zur *Septikämie* rechnen; ebensowenig alle anderen *Mykosen* und *Intoxikationen* infolge von Bakterieninvasion, wenn die Mikrobien nicht fähig sind, alle Stadien der *Septikämie* zu erzeugen. Darum dürfen wir nicht den *Tetanus* und den *Milzbrand*, die so häufig, wie wir glauben, fälschlich zur Sepsis gezählt werden, zur *Septikämie* zählen. Andrerseits müssen wir das Gleiche auch bei jenen Krankheiten thun, welche die schwachvirulenten *Staphylococcen (albus, citreus, cereus albus* und *cereus flavus)* verursachen, da sie nicht die schwersten Formen der septischen Erkrankung zu erzeugen im stande sind.

Zu den septischen Bakterien gehören also nur der *Streptococcus pyogenes* und der *Staphylococcus aureus; die durch sie hervorgerufene Erkrankung mit allgemeinen Symptomen nennen wir Septikämie.* Diese umfaßt demnach eine große Menge von Krankheitsformen, denen allen nebst den gleichen Erregern die septische Intoxikation zukommt. Wir können aber diese Krankheiten auch danach einteilen, daß wir die Schutzorgane, in denen sie sich abspielen, als Einteilungsprinzip wählen. *Erysipel*, *Phlegmone* und *Karbunkel* sind somit Formen der *Septikämie*, welche sich innerhalb des Schutzorgans erster Ordnung abspielen, *Lymphangitis* und *Lymphadenitis* jene im Organ zweiter Ordnung, und *Sepsis* und *Pyämie* jene im höchsten, dritten Schutzorgane. Die kleinen lokalen Eiterungen *(Furunkel)*, die ohne Allgemeinerscheinungen, ohne septische Intoxikationen verlaufen, gehören nicht zur *Septikämie.*

Man muß sich mit Marmorek darin vollkommen einverstanden erklären, daß die *klinischen* Bilder der *Pyämie* und *Sephthämie* (siehe Definition Tillmanns!) von den *pyogenen Staphylococcen* und *Streptococcen* erzeugt werden können und *meistens* erzeugt werden. Wenn er aber alle Formen der Allgemeinerkrankung, welche durch diese Coccen verursacht werden, unter dem Namen *Septikämie* zusammenfaßt, so muß ich auch ihm vorerst entgegenhalten, was ich oft schon wiederholt habe: der Name paßt nicht zur Sache.

Die von Marmorek versuchte Deutung der verschiedenen Wirkungsweise der Coccen basiert nun, wie wir gesehen haben, vor allem darauf, daß er drei Arten von Schutzorganen unterscheidet. Das eine wird durch die *Haut*, das andere durch den *lymphatischen Apparat*, das dritte durch das *Blut* repräsentiert. Je nach dem Effekte der Wehrkraft dieser Barrièren kommt es zu wechselnder Ausdehnung der Erkrankung, im schlimmsten Falle, wenn auch das Blut versagt, zur akuten Sepsis. — Marmorek schließt nun alle Bakterien aus dem Gebiete der Septikämie aus, welche nicht im stande sind, sämtliche Phasen der Erkrankung in seinem Sinne durchzumachen. Nur die *pyogenen Streptococcen* und *Staphylococcen* erfüllen die von ihm gestellten Bedingungen. Damit stößt er auf, wie ich glaube, gerechten Widerspruch. In einer Besprechung seines Buches sagt Ribbert: „Weshalb aber gerade das angenommene

Verhalten zu den Schutzorganen eine so maßgebende Rolle spielen soll, daß andere Bakterien, die dasselbe nicht zeigen, *deshalb* nicht zu den septischen gerechnet werden sollen, ist nicht klar."[1] Dasselbe Bedenken hegte auch ich beim sonst so genußreichen Studium dieser Arbeit. Als nicht zur Septikämie gehörendes Mikrobion nennt Marmorek in erster Linie das *Bacterium coli commune*. Wenn er nun von diesem sagt, daß es die Schutzorgane erster und zweiter Ordnung nicht zu durchbrechen vermöge, so ist er damit durchaus im Irrtum. Daß es *Furunkel nicht* zu erzeugen vermag, ist nicht erwiesen; das müßte zuerst nach Garrès Vorgang durch Einreiben einer Kultur in die Haut erprobt werden. Daß dasselbe keine *Lymphangitis* zu erregen im stande sei, ist unrichtig; Beobachtungen von Fischer und Levy[2] zeigen das Gegenteil. Daß es auch *auf Wunden* sich einnistet, habe ich gezeigt.[3] Nicht zutreffend ist es ferner, wenn er den *Staphylococcus albus* deshalb ausschließt, weil er keine schweren Formen septischer Erkrankung verursachen könne. Bei Erzeugung einer *Pyämie nach Karbunkel* z. B., die ich später beschreiben werde,[4] hatte er lebhaften Anteil. Diese Mikrobien können also deshalb nicht von der *Septikämie* (im Sinne Marmoreks) ausgeschlossen werden, weil sie eben die Marmorek'schen Bedingungen zu erfüllen befähigt sind.

Daß nun aber Organismen, von denen *nicht* beobachtet ist, daß sie an allen Körperstellen, d. h. auch im Bereiche der Schutzorgane erster Ordnung Eiterung erzeugen, ausgeschlossen werden sollen, diese Annahme scheint mir überhaupt eine sehr gezwungen künstliche zu sein. Solange die *Pneumococcen* nur das scharf umgrenzte klinische Bild der *croupösen Pneumonie* erzeugen, fällt es niemandem ein, den Krankheitsprozeß anders als mit *Pneumonie* zu bezeichnen. Wenn dieselben Coccen nach der Pneumonie, indem sie im Blute, im Schutzorgane höchster Ordnung, nicht vernichtet worden, in seltenen Fällen multiple Gelenkmetastasen[5] oder Herde in anderen Organen[6] verursachen, also ein der *Staphylococcen-* oder *Streptococcen-Pyämie* ganz analoges Krankheitsbild hervorrufen, so müssen wir dieses klinische Bild natürlicherweise demselben diese Allgemeinerkrankungen umfassenden Sammelbegriffe unterordnen. Uebrigens taxiert Marmorek die invasive Kraft des *Pneumococcus* viel zu gering. Nach Boulay, der die Aetiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie der *Pneumococcen-Affektionen* in einer außerordentlich

[1] Deutsche med. Wochenschrift 1895, Nr. 18, S. 50.

[2] Ueber die pathologische Anatomie und die Bakteriologie der Lymphangitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XXXVI.

[3] Eine Beobachtung von Wundinfektion durch das *Bacterium coli commune*. Centralblatt für Bakteriologie 1894, Nr. 24; sodann verschiedene Fälle, die im II. Teil dieser Studien angeführt sind.

[4] Wiener klin. Wochenschrift 1891, Nr. 20—21.

[5] Vergl. meine Zusammenstellung „Ueber Gelenkmetastasen bei croupöser Pneumonie." Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892.

[6] Sittmann, Bakterioskopische Blutuntersuchungen. l. c. S. 346.

fleißigen Monographie behandelt,[1] kann sich dieser Mikrobe fast in allen Organen und fast in allen Geweben ansiedeln, ohne daß er sich vorher in der Lunge lokalisiert; auch ist er, wie wir sehen werden, ausgezeichnet durch die Neigung, auf dem Wege der Zirkulation in der Entfernung sekundäre Affektionen zu erzeugen. Den *Tetanus* trennen wir als abgeschlossenes Krankheitsbild ab, nicht weil er nach Marmorek *nicht* die Schutzorgane erster Ordnung anzugreifen vermag, sondern weil die Krankheit *klinisch* spezifisch markante Merkmale trägt, welche von den pyogenen Allgemeininfektionen sie durchaus unterscheiden. — Weitere Meinungsdifferenzen und Meinungsübereinstimmungen gegenüber den geistreich verteidigten Auffassungen Marmoreks werden sich im fernern Gang meiner Arbeit ergeben. Erwähnt sei hier noch, daß ich in seiner Darstellung jedes Eingehen auf die Rolle der Fäulniserreger, speziell des *Proteus vulgaris*, bei der *Sephthämie* vermisse. —

Sichtung des Gebietes durch Kocher und Tavel.

In erfolgreicher Weise suchen Kocher und Tavel in ihren erwähnten Vorlesungen das Gebiet der *chirurgischen Infektionskrankheiten* auf *bakteriologisch-ätiologischer Basis* abzuklären. Sie haben mich auf denselben Wegen der Forschung eingeholt; ich glaube aber nichts Ueberflüssiges zu vollbringen, wenn ich meine vor langem[2] schon begonnenen Bemühungen um dieselbe Sache jetzt umfassend veröffentliche. Die genannten Autoren stehen im Begriffe, mit den alten Namen *Pyämie* und *Septikämie* ganz aufzuräumen. Sie geben in dem Abschnitte über Mechanismus und Terminologie der Infektionskrankheiten zunächst eine Analyse und Einteilung der verschiedenen Infektionsarten. Diesen Ausführungen entnehme ich hier nur das, was auf mein engeres Thema Bezug hat.

Es müssen nach ihrer Auffassung die von pathogenen Bakterien hervorgerufenen Krankheiten bald als *Infektions-*, bald als *Intoxikationskrankheiten* unterschieden werden, und zwar so, daß zur Erzeugung einer *Intoxikationskrankheit* nur das Vorhandensein von Bakterienprodukten nötig ist, während bei der *Infektionskrankheit* nach dem Eindringen der Bakterien noch die Vermehrung derselben Bedingung ist. Meistens kann man mit demselben Bacillus bei demselben Tiere beliebig Infektion und Intoxikation erzeugen. *Bakterielle Intoxikationskrankheiten ohne Infektion kommen in der menschlichen Pathologie wenig in Betracht.*

---

[1] Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche. Paris 1891. Referat in Baumgartens Jahresbericht 1891, S. 84 ff.

[2] Ich erlaube mir dabei in aller Bescheidenheit auf das zu verweisen, was ich *früher* schon in kleineren Arbeiten (die meist im I. und II. Teil dieser Studien schon citiert sind) von meinen Erfahrungen und Ansichten auf diesem Gebiete niedergelegt habe: *Beiträge zur Aetiologie akuter Zellgewebsentzündungen. 1891. — Ein Fall von akut eitriger Strumitis, verursacht durch das Bacterium coli commune. 1892. — Ueber Gelenkmetastasen bei croupöser Pneumonie. 1892. — Ueber Wunddiphtheritis. 1893. — Eine Beobachtung von Wundinfektion durch das Bacterium coli commune. 1894. — Experimentelle und klinische Studien über Tetanus. 1894. — Ueber Wundscharlach. 1895. — Zur pathogenen Wirkung des Proteus vulgaris und über die Beziehungen desselben zur Wundinfektion. 1895. — Zur pathogenen Wirkung des Bacillus Friedländer. 1896. — Eine Beobachtung von akuter Staphylococcen-Allgemeininfektion nach Varicellen. 1896.*

Andrerseits dient beim Menschen das Blut nur selten als Nährboden für die Entwicklung der Bakterien, während dasselbe beim Tier gelegentlich ausschließlich von der Infektion betroffen wird.

Die Infektion des Blutes wird nun mit *Bakteriämie* bezeichnet, und gegenübergestellt der Blutintoxikation mit Bakterienstoffwechselprodukten, der *Toxinämie*. Um jede weitere Verwirrung zu vermeiden, wird das Wort *Septikämie* ganz fallen gelassen. Die *Pyämie* ist eine Form der Infektion, meistens durch *Staphylococcen* oder *Streptococcen* verursacht, gekennzeichnet vor allem durch die Vielfältigkeit der metastatischen Herde. Es kommt dieser Krankheit gegenüber einer *Phlegmone*, einer *Osteomyelitis*, einem *Furunkel* nichts anderes zu, als die Vielfältigkeit der Lokalisationen in zeitlichen Abhängigkeitsverhältnissen zu einander. Auch diese Bezeichnung soll aufgegeben resp. durch moderne Begriffe ersetzt werden.

Diese Ausführungen sind *in ihrer Allgemeinheit* gewiß klar und zutreffend. Ob nun aber die Verfasser mit ihren Vorschlägen der Terminologie bei der Charakteristik der ätiologisch verschiedenen, bis jetzt unter den Begriffen *Pyämie* und *Septikämie* zusammengefaßten Allgemeinerkrankungen das Richtige treffen, und ob sie damit auskommen, *wird sich erst im Fortgang ihres Werkes und besonders dort zeigen, wo es um komplizierte Mischinfektionen sich handelt*. Bis jetzt haben wir nur die ausgezeichnet bearbeiteten *Staphylomykosen* vor uns, und schon hier zeigt es sich, wie wir sehen werden, daß die *alten*, schwer zu ersetzenden Termini sich wieder einschleichen. —

Die gegebene Uebersicht über diese neueren, mit unserm Thema sich befassenden Spezialarbeiten läßt erkennen, wie verschieden angesichts der durch die Bakteriologie neu eroberten Gesichtspunkte die Einteilungsgründe bei den Versuchen der Klassifikation gewählt worden sind, wie verschieden infolgedessen die Definition der Kollektivbegriffe ausfällt. Es handelt sich nun darum, aus den zur Reform gemachten Vorschlägen das Zweckmäßigste zu abstrahieren und beizubehalten. Einigung wird sich nicht so bald erzielen lassen. Es braucht Zeit, bis neue Termini in der Wissenschaft sich eingebürgert haben; festeingewurzelte alte Namen lassen sich erfahrungsgemäß nie ganz verdrängen, und besonders nicht, wo der Ersatz so schwer ist wie hier.

Was nun die von mir vorgeschlagenen Bezeichnungen resp. die von mir umgeänderte Definition und Verwendung der alten Sammelbegriffe anlangt, so habe auch ich den Nachweis dafür erst noch zu erbringen, daß sie zweckmäßig und durchführbar sind. Ich glaube dies am besten thun zu können, wenn ich dieselben auf konkrete Beispiele anwende, d. h. auf Krankheitsfälle, welche die hier in Frage kommenden ätiologisch-bakteriologisch verschiedenen Arten von Allgemeinerkrankung vertreten. Ich werde zu dieser deduktiven Prüfung eigene Erfahrungen sowie solche anderer Autoren benützen.

Bei der Erzeugung der verschiedenen Krankheitsprozesse, welche ich unter den Sammelbegriffen *metastasierende Pyämie*, *Pyotoxämie*, *Sephthämie* und *Pyosephthämie* zusammenfasse, sind die verschiedensten Mikrobien beteiligt. Es handelt sich bei denselben sowohl um *Monoinfektionen*, als um *Mischinfektionen*. *Monoinfektion* nenne ich nach Tavel[1] die Infektion durch *eine* Bakterienart. Unter *Mischinfektion* subsumiere ich 1) die *primäre Polyinfektion*, d. h. eine Erkrankung, bei welcher von vornherein verschiedene Infektionskeime zusammen auftreten, und an der Erzeugung des Krankheitsprozesses sich beteiligen; 2) die *heterologe* Infektion, bei welcher im Anschluß an eine *primäre* Infektion eine *sekundäre* Invasion durch andere Mikrobien erfolgt, wobei der Organismus noch unter dem schädigenden Einflusse des ersten sich befindet. Bouchard[2] nennt bei diesen Vorgängen den primären Infektionsprozeß den *protopathischen*, den sekundären den *deuteropathischen*.

Zuerst haben wir mit den *Monoinfektionen* uns zu beschäftigen. Das große Heer der hieher gehörenden Allgemeinleiden wird nach übereinstimmender Erfahrung aller Autoren durch die *pyogenen Coccen*, die *Streptococcen* und *Staphylococcen*, verursacht. In eine erste Kategorie stelle ich die Allgemeinerkrankungen durch *Staphylococcen-Monoinfektion*, in die zweite Allgemeinerkrankungen durch *Streptococcen-Monoinfektion*. Daran anschließend werden die selteneren, durch andere pyogene Mikrobien bedingten Reininfektionen zusammengestellt. Bei den *Mischinfektionen* werde ich zuerst *heterologe Infektionen* besprechen, dann *primäre Polyinfektionen*. Es ergibt sich so für den weitern Gang der Arbeit folgendes Einteilungsschema:

Allgemeinerkrankungen durch pyogene Mikrobien.[3]

Pyämie — Pyotoxämie — Pyosephthämie.

I. Monoinfektionen.

Allgemeinerkrankungen durch Monoinfektion mit *Staphylococcen*.
" " " " *Streptococcen*.
" " " " *Pneumococcen*.
" " " " *Bacillus Friedländer*.
" " " " *Bacterium coli*.
" " " " *Bacillus typhi*.
" " " " *Gonococcus* (Neißer).
" " " " *Bacillus pyocyaneus*.
" " " " *Micrococc. tetragenus*.
" " " " *Proteus vulgaris*.

[1] Un schéma du mécanisme de l'infection. Annales de micrographie, Août-Septembre 1892. Ueber die Aetiologie der Strumitis, 1893, S. 2 ff.
[2] Tavel, l. c. S. 4.
[3] In abgekürzter Bezeichnung „*Pyogene Allgemeinerkrankungen*."

II. Mischinfektionen.

1) Heterologe Infektionen.

2) Primäre {Doppel- / Poly-} Infektionen.

Indem ich an die Besprechung dieses Programms gehe, stelle ich mir nicht die Aufgabe, eine erschöpfende Darstellung der durch diese verschiedenen Mikrobien erzeugten Allgemeinerkrankungen zu geben. Ich will nur, wie ich schon anzeigte, an passenden Fällen zu illustrieren versuchen, wie verschiedenartig die klinischen Erscheinungen der durch die nämlichen Organismen verursachten Allgemeinleiden sich gestalten können, und wie sich diese verschiedenen klinischen Bilder der Allgemeinerkrankung den von mir definierten Sammelbegriffen unterordnen lassen.

I.
Monoinfektionen.

Allgemeinerkrankungen durch Staphylococcen-Monoinfektion.

Als erstes Beispiel dieser Kategorie von Allgemeinerkrankungen unterbreite ich dem Leser eine Beobachtung, die ich im Jahre 1891 schon ausführlich beschrieben habe.[1]

1. Eigene Beobachtung.
Chronische metastasierende Allgemeininfektion durch Staphylococcus pyogenes nach Karbunkel des Gesichtes. — Chronische Staphylococcen-Pyämie.

Das Resumé der klinischen Beobachtung, welches ich der ausführlich publizierten Schilderung entnehme, lautet:

Progredienter Karbunkel, ausgehend von einer Gesichtshälfte, über einen großen Teil des behaarten Kopfes und des Nackens sich erstreckend. Unter geeigneter operativer Behandlung Heilung dieser Lokalaffektion im Verlaufe eines Monats. Während dieser ersten Krankheitsphase zeitweise kein Fieber, dann hohe Abendtemperaturen mit Morgenremissionen. Es folgt ein Stadium der Metastasenbildung, d. h. es werden metastatische Eiterherde klinisch manifest. Prostataabsceß, suppurative Nephritis, Milztumor; in dieser Phase kontinuierlich hohes Fieber, Schüttelfröste. Exitus lethalis.

Resumé der bakteriolog. Untersuchung: Im *Karbunkeleiter Staphylococcus aureus* und *albus;* der letztere an Zahl vorherrschend. Im *Blute:* Zur Zeit, als der lokale Infektionsherd auf der Höhe der Entwicklung stand, und in stetem Fortschreiten begriffen war, fing ich an, das Blut systematisch in bestimmten Intervallen auf den Gehalt an Mikroorganismen zu untersuchen, und es wurden diese Untersuchungen bis zum Tode fortgesetzt. Entnahme der Blutproben aus der Fingerbeere. Von 37 Untersuchungen fielen 23 positiv aus. Die Blutproben, welche zur Zeit entnommen wurden, da der Karbunkel im Fortschreiten begriffen war, fielen sämtliche positiv aus, und es war die Zahl der Kolonien in diesem Stadium der Krankheit die größte. Eine Oese Blutes lieferte bei der ersten Untersuchung zu 100 Kolonien. In der zweiten

[1] Vergl. die citierte Arbeit: Beiträge zur Aetiologie akuter Zellgewebsentzündungen. Eine Karbunkel-Hausepidemie durch Infektion mit tierischem Geschwürssekrete. Wiener klin. Wochenschrift 1891, Nr. 20—21.

Periode der Krankheit, nach Ablauf der Lokalaffektion und Etablierung der Metastasen, war das positive Ergebnis der Blutuntersuchung weniger konstant, und die Zahl der Kolonien erreichte nie mehr jene Höhe, wie bei der ersten Untersuchung. Zur Zeit der febris continua, wo die Proben oft täglich, oder jeden 2. Tag entnommen wurden, waren die Untersuchungsergebnisse am unregelmäßigsten; die Kolonien traten nur vereinzelt auf.

Epikrise: Es kann dieser Fall als *Paradigma* einer *chronischen Pyämie* im Sinne der ätiologisch-symptomatologischen Definition Gussenbauers gelten. Wir haben im Anschluß an einen primären Herd Entwicklung multipler Eiterungen in verschiedenen Organen bei im ersten Stadium intermittierendem Fiebertypus. Jeder Arzt wird auch ohne Kenntnis des bakteriologischen Befundes den Fall dem Begriffe *Pyämie* unterordnen. Das *bakteriologische Untersuchungsergebnis* nun gibt keine Veranlassung, diese Auffassung zu ändern, oder die Krankheit anders zu benennen. Wir wissen durch dasselbe, daß die Allgemeininfektion durch die *pyogenen Staphylococcen* verursacht wird; diese repräsentieren mit den von ihnen erzeugten Giften an Stelle der „Bestandteile infizierten Eiters“ in der Gussenbauer'schen Definition das ätiologische Moment. Wir bezeichnen den Fall ergänzend als *chronische metastasierende Staphylococcen-Pyämie nach Karbunkel.*

Der *Karbunkel* ist der primäre Herd, der Ausgangsherd der Allgemeininfektion. Die Coccen durchbrechen, wie Marmorek sagt, das Schutzorgan erster Ordnung, sie gelangen in die Lymphwege der Kopfschwarte, durchwachsen die Venenzüge, dringen so in den allgemeinen Kreislauf, und werden mit dem Blute den Organen zugetragen.

Jordan weist in der citierten Arbeit wohl mit Recht darauf hin, daß in der vorantiseptischen Zeit die *Pyämie* insofern einen andern Charakter dargeboten habe, als *Thrombose* und *Embolie* damals eine größere Rolle spielten. „Bei der modernen *Pyämie*“, sagt er,[1] „tritt die Bedeutung der Embolie zurück; nicht sie, sondern die pyogenen Coccen selbst sind die Träger der Infektion.“ Da zweifellos in jener Zeit Mischinfektionen verschiedenster Art und Fäulnisprozesse bei der Wundinfektion häufiger sich entwickelten,[2] so kam wohl auch ein Zerfall von Thromben im ganzen häufiger vor, als dies heute der Fall ist. Was nun aber speziell den *Karbunkel des Gesichtes* betrifft, so hat hier die *Thrombophlebitis* heutzutage denselben gefährlichen Charakter wie ehedem beibehalten. Hier handelt es sich nicht nur um reine Cocceninvasion in den Kreislauf, sondern es werden aus den thrombosierten Venen der Kopfschwarte ohne Zweifel auch kleine organisierte, von Coccen durchsetzte Partikelchen nicht selten in die Blutbahn gebracht. Die Schüttelfröste freilich, die nach Jordan bei der *rein bakteriellen* Pyämie die Entwicklung der Metastasen *nicht* begleiten, stellen sich in unserm Fall erst dann ein, nachdem der lokale thrombophlebitische Prozeß erloschen

[1] l. c. S. 165.
[2] Vergl. den Abschnitt *Pyosephthämie* dieses Aufsatzes.

ist, eine Verschleppung von losgelösten Thromben von hier aus also nicht mehr in Frage kommen konnte.

Wie wichtig die *Lokalisation des primären Herdes,* d. h. der Eintrittspforte der Infektionserreger für die ganze Gestaltung und Ausdehnung des Infektionsprozesses ist, zeigt sich beim *Karbunkel des Gesichtes* auf das deutlichste. Kaum irgendwo anders hat die Propagation dieser Lokalaffektion, die Ausbreitung der Kontinuitätsinfektion ein so günstiges Feld wie in dem von Lymph- und Venennetzen reich durchzogenen Zellgewebe des Gesichtes und der Kopfschwarte. — Nicht nur hier aber spielt auch heute noch die *Thrombophlebitis* eine wichtige Rolle, sie ist in der Aera der Aseptik bei Infektionsprozessen der *Uterusinnenfläche* nach der Geburt derselbe gefürchtete Vorgang geblieben.

Wir kommen zum wichtigsten Teil der Besprechung unseres Falles, zum *Ergebnisse der Blutuntersuchung.* Diese stellte fest, daß zur Zeit, als der primäre Herd auf der Höhe der Entwicklung stand, bereits eine Invasion der Coccen ins Blut stattgefunden hatte. Die 1. Untersuchung schon ergab, wie gesagt, gegen 100 Kolonien auf 1 Oese Blutes. Handelte es sich da nur um ein Durchschleppen der vom primären Herde ins Blut gelangten Keime, oder auch um eine Vermehrung der eingeschleppten Keime im Blute? Bestand im Sinne Tavels nur eine *Bakterienresorption* oder eine *Bakteriämie?*[1] Canon sagt,[2] es scheint aus dem Nachweis von Mikroorganismen in geringen Mengen lebenden Blutes bereits auf ein Wachstum derselben im Blute geschlossen werden zu müssen. Wir sind damit auf dem Punkte angelangt, der nach seiner Meinung für die Zuteilung unseres Falles zur *Pyämie* oder *Sephthämie* bestimmend wäre. Zweifellos fand bei unserm Patienten von dem mächtig wachsenden primären Infektionsherde aus kontinuierlich eine Abgabe von Coccen an das Blut in wechselnder Menge statt. *Ob und in welchem Maße diese eingedrungenen Coccen im Blute sich vermehrten, ist nicht entscheidbar.* Der an gewissen Tagen erbrachte Nachweis einer Zunahme der im ganzen eben doch *relativ kleinen Kolonienzahl* läßt wenigstens zu Anfang der Krankheit gerade so gut den Schluß auf eine vermehrte Abgabe der Coccen vom Herde aus, wie auf eine Vermehrung derselben im Blute zu. Canon sagt, indem er dieses Falles gedenkt:[3] „Endlich ist nicht zu bestreiten, daß eine schleichende Sepsis mit der Pyämie einhergehen kann, und sich längere Zeit hindurch fortdauernd Mikroorganismen im Blute nachweisen lassen; der Fall, den Brunner beschreibt, gehört vielleicht hieher.“ Warum, so muß ich darauf fragen, soll nun ein für den Prozeß der *Pyämie* doch wesentlicher Zustand, nämlich die Gegen-

[1] Dieser letztere Terminus sagt nicht aus, was er bedeuten soll, er deutet nur an, dass Bakterien im Blute vorhanden sind; es ist der Ausdruck *für einen fertigen, stabilen Prozeß. Dieser kann bedingt sein durch nur eingeschleppte Keime, oder durch Vermehrung der Keime im Blute.* Tavel will den letztern Vorgang oder Zustand bezeichnen.

[2] l. c. S. 612.

[3] l. c. S. 614.

wart der pyogenen Coccen im Blute, mit einem besondern *Krankheitsnamen* belegt werden, der ätiologisch etwas unserm Falle Fremdes aussagt, und symptomatologisch einen Komplex von Erscheinungen umfaßt, wie er hier nicht vorhanden ist? Warum soll das Verständnis dieser Krankheitsprozesse, welche in ihrer Entwicklung dank der bakteriologischen Erforschung jetzt so viel klarer vor Augen liegen, durch das Hineintragen unpassender Schulbegriffe erschwert werden? Das in unserm Fall vom primären Herde aus Wochen hindurch mit Coccen gespeiste Blut, das Schutzorgan dritter Ordnung (Marmorek), wird der eingedrungenen Feinde anfangs wohl Herr, nicht aber fortdauernd. Der kräftige Organismus kämpft mit allen seinen Wehren längere Zeit erfolgreich, unterliegt aber schließlich. Es versagen unter der kontinuierlichen toxischen Schädigung der Zellen die antibakteriellen Schutzkräfte. Die in die Organe gedrungenen Coccen können sich ansiedeln, sie vermögen sich zu vermehren, die geschädigten Gewebszellen halten nicht stand. Ein Monat nach Entstehung der Primäraffektion, nachdem endlich der Karbunkel zur Heilung gekommen, werden die eiterigen Metastasen klinisch manifest, und zwar zuerst *in Ausscheidungsorganen*, in *Prostata* und *Niere*. Die Autopsie ergibt dann die ungeheure Multiplizität der Herde.

Die *Multiplizität* der metastatischen Entzündungsherde gehört von ehedem[1] zu den Charakteren der *Pyämie*. Jordan[2] zählt jeden sekundär auf Bluttransport zurückführbaren Herd unter diesen Begriff. Streng genommen hat er recht; immerhin glaube ich, daß man besser nicht jede Infektion, bei welcher *ein* sekundärer Herd auftritt, mit *Pyämie* bezeichnen soll. Haben wir z. B. eine *akute Strumitis*, verursacht durch Embolie mit dem *Bacterium coli commune*, wie ich seiner Zeit einen Fall beschrieben habe,[3] so sind wir hier doch nicht wohl berechtigt, von *Allgemeininfektion* zu sprechen. Ein kurzes Kreisen vielleicht nur ganz weniger Mikrobien im Blute kann hier genügen, um *an prädisponierter Stelle*, d. h. in der Kropfcyste einen Entzündungsherd zu erzeugen, *der isoliert bleibt*. Man wird hier besser wohl nur von *solitärer hämatogener Infektion* sprechen. Wenn bei einem *Panaritium* vereinzelt *Staphylococcen* ins Blut übergehen, hier kurze Zeit zirkulieren, dann ohne weitere Erscheinungen, als vorübergehendes Fieber zu verursachen, vernichtet werden, so sprechen wir deshalb noch nicht von *Staphylococcen-Pyämie*.

---

[1] Vergl. Billroth, Wundfieber und Wundkrankheiten S. 85.
[2] l. c. S. 165.
[3] Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892.

2. Eigene Beobachtung.

Akute metastasierende Allgemeininfektion durch Staphylococcus pyogenes aureus nach Varicellen. — Akute Staphylococcen-Pyämie.

Ich habe auch diesen Fall bereits schon ausführlich publiziert,[1] und gebe hier nur einen Auszug aus jener Publikation:

Anamnese: Das fünfjährige Mädchen E. H. erkrankte am 8. Juli 1892 an *Varicellen.* 5 Tage nach dem Auftreten des Exanthems trat eine *schwere Entzündung des rechten Ellbogens* auf.

Status praesens vom 16. Juli 1892. Das Kind macht einen sehr schweren Krankheitseindruck. Respiration und Puls hochgradig beschleunigt. Temperatur 39°. Ueberall auf der Haut zerstreut eingetrocknete Borken, namentlich am behaarten Kopf. Am Rücken sind an mehreren Stellen die Borken abgelöst und es zeigt daselbst die Haut kleine, der Größe der Bläschen entsprechende rundliche Defekte, die zum Teil nur oberflächlich sind, zum Teil in die Tiefe gehen.

Die Gegend des rechten Ellbogens ist stark geschwollen und gerötet. Die Infiltration reicht nach vorn auf den Vorderarm, geht nach oben auf den Oberarm und namentlich dessen innere Seite über. Deutliche Fluktuation an der äußern Gegend des Gelenks. Jede leichteste Berührung verursacht heftigsten Schmerz. Alle übrigen Gelenke intakt.

Die genaueste Untersuchung der inneren Organe läßt nichts Abnormes erkennen. Kein Milztumor. Herztöne dumpf, aber rein. Zunge wenig feucht.

Ich stellte die Diagnose auf *metastatische Vereiterung des Ellbogengelenks,* und schritt zur sofortigen operativen Behandlung, d. h. zur *Drainage.*

Patientin wurde mit einigen Tropfen Chloroform leicht betäubt. Desinfektion der Haut mit Seife, Aether, Sublimatlösung 1 °/oo. Ausgiebiger Schnitt über die größte Prominenz der fluktuierenden Schwellung an der Außenseite des Gelenks. Nach Durchtrennung von Haut und Fascie quillt sofort in Masse dickgelber, geruchloser Eiter hervor. Der durch die Wunde eingeführte Finger gelangt in eine große Höhle, welche nach innen oben gegen die Gefäßspalte sich erstreckt. *Humerus* in der Gegend der *Fossa supratrochlearis* vom Periost entblößt, ebenso der innere Kondylus. Das Gelenk ist von der Eiterung nicht ergriffen, die Eiterung ist periartikulär. Die Absceßhöhle wird durch zwei Drainröhren drainiert, mit Sublimatlösung ausgespült.

Notizen über den weitern Verlauf. 17. Juli. Täglich zweimal Verbandwechsel. Rasche Abnahme der Infiltration. Incisionswunde mit graulichem Belag. Das Kind ist soporös. Im Urin Eiweiß. Zunehmende Dyspnoe.

19. Juli. *Parotitis links.* Temperatur beständig auf 39,0°, geht auf Phenacetin nur wenig herunter. Puls durchschnittlich 124. Zweimal täglich Einhüllung in wollene Tücher und Verabfolgen von heißem Thee nebst Phenacetin zur Erzeugung reichlicher Schweißsekretion.

21. Juli. *Doppelseitige Parotitis.* Am Ellbogen starke Abnahme der Sekretion; Wunde beginnt zu granulieren. Temperatur immer hoch. Puls 128.

23. Juli. An den Beinen und auf der Haut des Bauches zerstreut kleine rote Flecken, aus denen wasserhelle Bläschen sich bilden, welche bald trübeitrig werden. Links *eiterige Otitis.* Am Rücken viele kleine *Hautabscesse,* welche alle eröffnet werden. Rechts hinten unten über der Lunge Dämpfung. Starker Verfall der Kräfte.

25. Juli. Mittags Exitus lethalis.

Autopsie 26. Juli, morgens. Auszug des Protokolls: Bei Ablösung des Brustbeins entleert sich aus dem vordern Mediastinum eine größere Menge Eiters. Das Perikard ist an seiner Außenseite mit Fibringerinnseln überzogen. Der Herzbeutel enthält dünnflüssigen, gelben Eiter. In beiden Vorhöfen des Herzens speckige Gerinnsel. Aortenklappen leicht gerötet, ohne Auflagerungen. Derselbe Befund an Mitralis und

[1] Deutsche Medizinalzeitung 1896, Nr. 1—3.

Trikuspidalis. Herzmuskel blaß und schlaff. Pleura rechts mit der Thoraxwand verwachsen. Pleuraüberzug der rechten Lunge mit fibrinösen Auflagerungen überzogen. Lungengewebe lufthaltig. In den Bronchien Eiter. Pleura der linken Lunge zeigt ebenfalls Fibrinauflagerungen. Unterer Lappen vollständig hepatisiert. Leber sehr groß, stark bluthaltig. Därme stark aufgetrieben. Blase leer. Milz namentlich in der Längsrichtung stark vergrößert, fühlt sich matsch an; ihr Gewebe ist von kleinen Eiterherdchen ganz durchsetzt. Linke Niere groß. Nach Abziehen der Kapsel sind an der Oberfläche bis hirsekorngroße Eiterherde in großer Anzahl sichtbar. Beim Durchschneiden der Niere quillt aus dem Nierenbecken gelber Eiter. Im Parenchym an einer Stelle ein haselnußgroßer Absceß. Die rechte Niere bietet einen ganz ähnlichen Befund dar.

Resumé des bakterioskopischen Befundes:

I. *Untersuchung von in vivo entnommenem Impfmaterial:*

1) Untersuchung des bei der Operation am 26. Juli gewonnenen *Eiters: Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur.*
2) Untersuchung von in vivo entnommenem *Blut* (16. Juli): *Staphylococcus pyogenes aureus.*
3) Untersuchung von *Urin* und *Schweiß: Staphylococcus pyogenes aureus.*
4) Untersuchung der auf der Haut entstandenen *Bläschen: Staphylococcus aureus.*

II. *Untersuchung von bei der Autopsie entnommenem Impfmaterial:* Im *Eiter* aus Perikarditis, im *Blut* aus vena iliaca, in der Leber massenhaft *Staphylococcus pyogenes aureus.*

Epikrise: Zweifellos steht bei diesem Fall die Invasion der *Staphylococcen* mit dem *Varicellenprozeß* in Zusammenhang. Eine andere Infektionsquelle bietet sich nicht dar. Ich glaube richtig zu gehen, wenn ich den Infektionsmodus als einen sekundären auffasse. Es machten hier nicht alle Varicellenbläschen den gewöhnlichen Prozeß der Austrocknung durch; die Borken fielen nicht alle, wie dies sonst der Fall zu sein pflegt, nach Verfluß von zirka 8 Tagen ab, ohne Narben zu hinterlassen, sondern es bildeten sich, wie wir gesehen, zahlreiche die tieferen Hautschichten umfassende Nekrosen, welche einen Defekt zurückließen. Durch ein solches *Atrium*, müssen wir annehmen, drangen Coccen von bedeutendem Virulenzgrad in die Lymphblutbahn ein.

Die Allgemeinerkrankung ist *klinisch, symptomatologisch* charakterisiert durch ein hohes kontinuierliches Fieber, verbunden mit nervösen Erscheinungen, Apathie, Somnolenz, Erbrechen, also durch Erscheinungen, welche der *Sephthämie* zugeschrieben werden. Vom *ätiologischen* Gesichtspunkte aus ist der Begriff *Sephthämie* aber deshalb nicht anwendbar, *weil von Fäulnisprozessen hier nichts vorhanden ist.* Symptomatologisch ist die Bezeichnung nicht am Platze, weil zu den oben aufgezählten Erscheinungen das kardinale Symptom der *Pyämie*, nämlich die schon in vivo sich manifestierenden *Eitermetastasen* hinzutreten. Die Kombination *Septikopyämie* wäre wohl vom symptomatologischen, nicht aber vom ätiologischen Standpunkt aus gerechtfertigt.

Als Erreger der Allgemeininfektion tritt der *Staphylococcus pyogenes aureus* allein auf; es handelt sich um eine *Monoinfektion*, um eine *akute*

metastasierende Staphylococcen-Pyämie, mit welcher Bezeichnung das Krankheitsbild mir sowohl in ätiologischer als klinischer Hinsicht am besten charakterisiert erscheint. Die Bezeichnung *Reinkultur-Pyämie* (Rosenbach) mag insofern zutreffen, als die Coccen in den Organismus eindrangen, ohne am Eingangsherd ausgedehnte Entzündungsprozesse verursacht zu haben, von denen aus mit Coccen beladene Gerinnsel in den Kreislauf hätten geschwemmt werden können.

Die *bakteriologische Untersuchung* ergab zu der Zeit, als bereits eine *eiterige Metastase* (periartikuläre Eiterung am Ellbogen) manifest geworden war, die *Gegenwart der Staphylococcen im Blute.* Während die erste Untersuchung in vivo 8 Kolonien pro Oese nachwies, wuchsen bei Untersuchung des Venenblutes post mortem 200 Kolonien aus demselben kleinen Blutquantum. Diese große Differenz der Kolonienzahl bei der Untersuchung in vivo und kurze Zeit nach dem Tode nur auf *Vermehrung der Organismen im lebenden Blute* zurückzuführen, würde ein Fehlschluß sein. Erstens kann eine Vermehrung post mortem nicht ausgeschlossen werden. Zweitens ist zu bemerken, daß in den letzten Tagen der Krankheit sich rapid neue mächtige Eiterherde in den inneren Organen *(eiterige Perikarditis!)* entwickelten. Von diesen Metastasen aus wurden zweifellos kontinuierlich reichliche Coccenschübe an das Blut abgegeben. *Es ergibt sich also auch hier das Unvermögen nach dem Kriterium Canons, d. h. nach der Vermehrung oder Nichtvermehrung der Keime im Blute im gegebenen Falle zwischen „Sepsis“ und „Pyämie“ unterscheiden zu können.* Möglicherweise fand hier schon gleich zu Beginn der Erkrankung von den Atrien der Haut aus ein reichliches Eindringen der Coccen in den Kreislauf statt, dann jedenfalls eine rasche Ueberschwemmung des Blutes vom ersten metastatischen Herde aus. Die vielleicht durch die vorausgegangene Erkrankung geschwächten bactericiden Wehrkräfte richteten von Beginn an wenig aus, weil sie mit einer primären reichlichen Invasion von Coccen zu kämpfen hatten, und weil diese letzteren, wie dies auch bei den Kultur- und Tierversuchen sich zu erkennen gab, eine mächtige Wachstumsenergie und hohe Virulenz entfalteten. Mit dem stürmischen Eindringen der Infektionserreger ins Blut und der rasch folgenden enormen Entwicklung derselben innerhalb der Gewebe der parenchymatösen Organe ging Hand in Hand eine reichliche *Toxinproduktion*, eine höchst intensive Erzeugung pyrogener Stoffe. Infolgedessen kam es hier von Anfang an zu *kontinuierlich* hohem Fieber, einer Erscheinung, die insofern nicht ganz in den Rahmen der ursprünglichen Pyämiedefinition paßt, als die typische Pyämiekurve den *intermittierenden* Charakter darbieten soll.[1]

Es liegen bei diesem Fall die Verhältnisse anders als bei unserer chronischen *Karbunkel-Pyämie.* Bei dieser gelangten, wie ich mir vor-

[1] Ich kann die Kurve nicht als massgebend anführen, weil sie durch *Antipyretika* beeinflusst und dadurch stark verändert ist. Dasselbe gilt auch vom 1. Fall.

stellte, von dem langsam wachsenden und sich wieder zurückbildenden primären Herde aus die Organismen successive in relativ kleineren Mengen ins Blut. Die baktericiden Wehrkräfte des letztern richteten hier von Beginn an mehr aus, einmal weil sie offenbar mit einer geringern Zahl von Coccen zu kämpfen hatten, dann weil die letzteren wohl nicht die hohe Virulenz, die mächtige Wachstumsenergie entwickelten, wie sie bei den Coccen der Varicellen-Pyämie in Kultur- und Tierversuchen sich zu erkennen gab. Gewiß fallen bei dieser Beurteilung auch individuelle Verschiedenheiten der Schutzkräfte, Differenzen der vitalen Energie zwischen dem *kindlichen* und *erwachsenen* Organismus überhaupt, Verschiedenheiten zwischen einem vorher intakten, und dem durch eine vorausgegangene Infektion geschwächten Organismus ins Gewicht. In das Getriebe aller hier mitspielenden Wechselwirkungen überhaupt und im einzelnen Fall *klaren* Einblick zu gewinnen, mühen wir uns umsonst ab.

Ich wende mich von diesen eigenen Erfahrungen hinweg zu einer von Jordan (Fall 10)[1] geschilderten Beobachtung, um an dieser zu zeigen, daß bei der *Staphylococcen-Allgemeininfektion* ein Stadium der *akuten Toxämie zu Beginn* der Krankheit vorherrschen kann, um nachher einer *Periode des intermittierenden Fiebers und der Metastasenbildung* Platz zu machen.

Den *primären Herd* der Erkrankung bildet ein *Panaritium.* In die Blutbahn gelangte *Staphylococcen* etablieren sich zuerst im Marke der *Tibia*, und bilden hier den *eigentlichen Ausgangsherd der Allgemeininfektion.* Die Coccen finden hier, sagt Jordan, „aus unbekannten Gründen Gelegenheit zum Wachstum und zur Erhöhung der Virulenz, breiten sich im Knochenmark mehr und mehr aus, und überschwemmen von hier aus den Organismus unter Bildung sehr wirksamer Toxine. Die Folge war die septische Allgemeininfektion. Es stellen sich die klassischen Symptome der *Septikämie* ein: Febris continua, frequenter Puls, beschleunigte Respiration, Somnolenz, Delirien, motorische Unruhe, Euphorie, Milztumor u. s. w.“ Nach Elimination des Hauptherdes durch operatives Eingreifen tritt das Bild der *metastasierenden Pyämie* ein; es treten Lokalaffektionen in den Vordergrund, das Fieber nimmt remittierenden Charakter an. — Wir können hier, bemerkt Jordan in der Epikrise, „das Ineinandergehen dreier verschiedener, klinisch sehr differenter Krankheiten, der *akuten Osteomyelitis*, der *Sepsis* und *Pyämie*, konstatieren. *Der Schlüssel für das Verständnis dieser Affektionen ist in der gemeinsamen Aetiologie gelegen.*“ — Es liegt mir fern, die trefflichen epikritischen Bemerkungen, die Jordan zu seinen Beobachtungen gibt, hier in ihren Einzelheiten kritisieren zu wollen; mir kann es hier nur darauf ankommen, zu untersuchen, wie das von ihm geschilderte

[1] l. c. S. 92 ff.

Krankheitsbild zu meiner Auffassung und Klassifikation dieser Infektionsprozesse sich verhält, wie meine Benennungsweisen zu demselben passen.

Es ist dieser Fall von Allgemeininfektion, bei welchem drei klinisch differente Krankheiten, wie Jordan sagt, ineinander übergehen, „das Werk der *Staphylococcen.*" Ich erblicke in derselben außer der *Osteomyelitis* nicht *zwei* weitere differente Krankheiten, sondern nur *eine* Krankheit, die *Staphylococcen-Allgemeininfektion mit zwei Krankheits-Phasen.* Da, wie Jordan selbst hervorhebt, ein Fäulnisherd fehlt, so ist der Name *Sepsis* in seiner ätiologischen Bedeutung nicht am Platze. Das Stadium, welches Jordan „septische Allgemeininfektion" nennt, bezeichne ich als Stadium der *akuten Toxämie.* Dasselbe ist der Effekt sehr intensiver, in dieser Krankheitsphase durch die Coccen erzeugter Toxinwirkung. Die „klassischen" Symptome der *Sephthämie* sind die Symptome dieses akuten Vergiftungsstadiums. Die Toxine werden in dieser Krankheitsphase teils vom Herde des Knochenmarks aus ans Blut abgegeben, teils im Blute selbst von den hier sich vermehrenden (?) Coccen gebildet. Dem *Stadium der akuten Toxämie* folgt die Periode der Etablierung, des Manifestwerdens der Metastasen, das *Symptomenbild der metastasierenden Pyämie.*

Vergleichen wir diesen Fall Jordans mit unserer *Karbunkel-Pyämie*, so fällt *klinisch* der Unterschied ins Auge, daß das Stadium der Febris continua mit seinen schweren Allgemeinerscheinungen hier *auf den Beginn* der Allgemeinerkrankung fällt, dort *ans Ende* des ganzen Prozesses. Bei der erstern Beobachtung geht, wie wir annahmen, die intensivste Toxinproduktion und Giftwirkung parallel der Bildung des osteomyelitischen Herdes; dieser ist die Quelle der Allgemeininfektion. Beim letztern Falle tritt das Stadium der akuten Intoxikation erst mit der Entwicklung der multiplen metastatischen Herde in den inneren Organen auf, während das Wachsen des primären Herdes von *intermittierendem* Fieber begleitet ist. In beiden Fällen macht sich auf den Gang des Prozesses, und so auch auf die Gestaltung der Fieberkurve der Einfluß der operativen Therapie wesentlich geltend.

Um ähnliche *chronische Pyämien* wie bei diesen verglichenen Beobachtungen handelt es sich bei den von Canon in der Gruppe *„Sepsis mit Metastasen"* aufgeführten Fällen 34 und 36. Auch hier begegnen wir bei derselben Infektion demselben Wechsel der Krankheitsphasen, der Febris continua und der Febris intermittens.

Von diesen *chronischen*, vielleicht auch nur durch den Effekt der Therapie chronisch gestalteten Fällen von *Staphylococcen-Pyämie* unterscheidet sich unsere durch dieselbe Coccenart erzeugte *Varicellen-Pyämie* dadurch, daß hier von Anfang an die Symptome der *akuten Toxämie* zusammen auftreten. Der Prozeß beginnt und verläuft ohne Nachlaß mit hohem kontinuierlichem Fieber und den schwersten Allgemeinerscheinungen. Das Stadium, in welchem sekundäre Eiterherde klinisch

noch nicht erkennbar sind, ist hier äußerst kurz. Aus den Coccenembolien erwuchsen, wie wir sahen, in kürzester Zeit manifeste Metastasen.

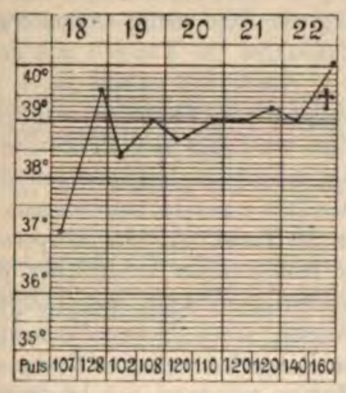
Es kann nun aber bei der *Staphylococcen-Allgemeininfektion* unter gewissen Bedingungen die *akute Toxämie* in kürzester Frist zum Tode führen, und zwar so bald, daß die Krankheitszeit nicht ausreicht, damit aus den Coccenembolien *makroskopische* Herde in den Organen sich entwickeln, oder daß gar Herde von dem Umfang sich etablieren, daß sie *klinisch* manifest werden. Der Prozeß kann bei sehr hoher Virulenz der Coccen, bei sehr intensiver Giftwirkung einen Organismus mit relativ ungenügenden Schutzkräften in einem Stadium vernichten, wo nur auf mikroskopischem Wege in den Organen der *Leiche* die Coccenherde nachweisbar sind.

Als Beispiele von *akutester lethaler Pyotoxämie*, bei welcher *klinisch* sekundäre Herde nicht nachweisbar werden, führe ich kurz im Auszug zwei untereinander übereinstimmende Beobachtungen aus meiner eigenen Erfahrung an. Es handelt sich um reine *Staphylococcen-Allgemeinerkrankungen* wieder nach *Karbunkel:*

3. Eigene Beobachtung.

Akuteste Toxämie durch Staphylococcus pyogenes aureus bei Karbunkel. †

Hr. Fr., 27 J., Dr. phil., in Zürich, ein für eiterige Prozesse *auffallend* disponierter junger Mann, erkrankte am 12. September 1893 an *Karbunkel der Oberlippe.* Rasches Umsichgreifen des Prozesses, so daß in wenigen Tagen die ganze rechte Gesichtshälfte, sowie die ganze Nase und ein Teil des behaarten Kopfes und Halses ergriffen war. Jede Therapie ohne Einfluß. Temperatur und Puls von Anfang an enorm hoch. Rapid zunehmende Atem- und Pulsfrequenz. Delirien. Bewußtlosigkeit. 11 Tage nach Entstehen der Infektion Exitus.

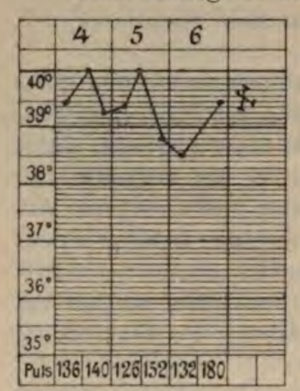


Metastasen gelangten klinisch nirgends zur Wahrnehmung, auch kein nachweisbarer Milztumor. Ein *urticariaähnliches Exanthem* entstand und verschwand rasch. Kein Schüttelfrost.

Bakterioskopische Untersuchung: Im *Eiter des Karbunkels* nur *Staphylococcus pyogenes aureus.* Im *Blut* intra vitam: *Negativer Befund.*

Autopsie konnte nicht vorgenommen werden.

Ganz analog ist der folgende Fall:



4. Eigene Beobachtung.

Akuteste Staphylococcen-Toxämie bei Karbunkel. †

Fr. Prof. L., 42 J. *Karbunkel* vor dem rechten Ohr. *Diabetes!* Führt in wenigen Tagen unter denselben Erscheinungen, wie bei Fall 4, zum Tode.

Bakterioskopischer Befund: Im *Eiter* Reinkultur von *Staphylococcus pyogenes aureus.* Weitere Untersuchungen konnten hier nicht vorgenommen werden.

Von diesen beiden Allgemeinerkrankungen kann gesagt werden, daß der *ganze* Infektionsprozeß — nicht nur eine Phase der Krankheit — jene Erscheinungen darbot, welche Jordan bei seinem Fall klassische Symptome der *Sephthämie* nennt: Febris continua, frequenter Puls, beschleunigte Respiration, Delirien etc. Beide Infektionen sind das Werk des *Staphylococcus aureus;* Fäulnisprozesse fehlen. Eine rapide Vergiftung, von mächtigen lokalen Herden ausgehend, dürfen wir annehmen, führt nach kurzer Zeit (durch Lähmung der Herzinnervationscentren?) den Tod herbei. Wurden nun dabei schon vorhandene Schutzkräfte des Blutes durch intensive Toxinwirkung gelähmt, oder konnte bei *rascher* Ueberschwemmung des Blutes mit Giften die Bildung schützender Heilkörper (Alexine) nicht zu stande kommen? Unser Vorrat an *positivem Wissen* ist bald erschöpft, wenn es an die Beantwortung aller hier sich aufdrängenden Fragen geht. Wie wenig *wissen* wir doch über die innerhalb des *lebenden* Gefäßrohres im Kampfe mit den Bakterien sich abspielenden Vorgänge! — sagte ich schon im I. Teil meiner Studien. Nur wer mit vielen supponierten Faktoren rechnet, d. h. im Reiche der Hypothesen sich bewegt, wird mit der Erklärung fertig, riskiert aber dabei, daß die von ihm gezogenen Schlüsse auf der Flut unbewiesener Voraussetzungen haltlos hin und her schwanken.

Marmorek[1] läßt die Vergiftung des Körpers bei der *„septischen" Erkrankung* aus einer *Kombination* schädlicher Einflüsse hervorgehen. Ein Teil hievon, die *Fermentintoxikation*, habe hauptsächlich den Schüttelfrost zur Folge. Die Bildung eines solchen *Fermentes* komme namentlich durch das Wirken der Bakterien selbst auf die roten Blutkörperchen und nicht durch die Toxine zu stande. — Ich will hier nur einen Einwand machen, weil dieser bei den verschiedensten Fragen gegenüber der Darstellung Marmoreks immer wieder gemacht werden muß. Marmorek faßt, wie wir gehört haben, unter den Begriff „septische

[1] l. c. S. 107.

Erkrankungen" die *Staphylococcen-* und *Streptococcen-Infektionen* zusammen. Erzeugen nun diese beiden verschiedenen Infektionserreger am Körper etwa *dieselben* schädlichen Substanzen? *dieselben* Toxine und Fermente? Kann der Effekt ihrer Lebenswirkung von *demselben* Standpunkt aus mit der *nämlichen* chemischen Formel erklärt werden?

Wenn er weiter von *apyretischer Sepsis*, von *Septicaemia fulminans* spricht,[1] bei welcher es um die höchsten Grade der Intoxikation sich handle, so erklärt er dies wieder *allgemein* mit der dabei erfolgenden Lähmung des Blutes. „Hier ist kein Widerstand, keine Reaktion von seiten des Blutes." So wie bei den schweren Fällen von *Karbunkel-Toxämie*, so habe ich auch sonst bei hochgradigster Infektion durch *Staphylococcen* und *Streptococcen niemals* das Fehlen von Temperatursteigerung beobachtet. Daß übrigens bei Allgemeininfektion mit *verschiedenen* Mikrobienarten auch *verschieden* wirkende Gifte erzeugt werden, von denen vielleicht nicht alle die Eigenschaft besitzen, Temperatursteigerung zu machen, diese Möglichkeit zieht er nicht in Betracht.

Es kann wohl sicher angenommen werden, daß speziell bei meiner dritten eigenen Beobachtung von den zahllosen Eiterpfröpfchen des lokalen Herdes aus, in welchen die *Staphylococcen* wucherten, nicht nur *Toxine*, sondern auch *Coccen* ans Blut abgegeben wurden, wenngleich eine zweimalige bakteriologische Untersuchung kleiner Blutmengen negativ ausfiel. In beiden letzten Fällen kam es nicht zur Entwicklung *klinisch erkennbarer* Metastasen, es fehlte zur makroskopisch erkennbaren *Ausbildung* solcher Herde vor allem die *Zeit*. Eine histologisch-bakteriologische Untersuchung der parenchymatösen Organe würde hier gewiß auf Toxin- und Coccenwirkung zurückführbare Veränderungen, da und dort namentlich in den Ausscheidungsorganen (Nieren) wohl auch die ersten Anfänge metastatischer Infektionsherde nachgewiesen haben.

5. Eigene Beobachtung.

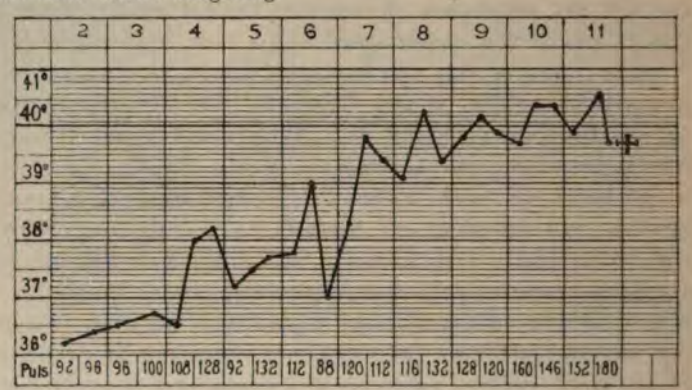
Akute Allgemeininfektion durch Staphylococcus pyogenes aureus nach Damm- und Scheiderissen intra partum. — Akute Pyotoxämie mit Uebergang zu Pyämie.

Anamnese: Kolb, M., 32 J., wurde im Mai 1898 wegen hochgradigem Prolapsus uteri im Kantonsspital Münsterlingen operiert. Es wurde die Amputatio cervicis, Colporhaphia anterior, sowie Perineoplastik ausgeführt, und zudem die Alexander-Adam'sche Operation angeschlossen. Der Heilverlauf war ein durchaus ungestörter, das Resultat ein vollständig befriedigendes. Patientin wurde am 28. Juni geheilt entlassen. — Am 12. Oktober desselben Jahres wurde sie, als im 7. Monat gravid, zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt wieder ins Spital geschickt. Die Indikation fußte auf der Voraussetzung, daß bei der großen Enge der äußeren Geburtswege durch den Austritt eines reifen Kindes wohl zweifellos gefährliche Zerreißungen hervorgerufen würden.

Klinischer Befund und Krankheitsverlauf. Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt erfolgte unter den peinlichsten aseptischen Kautelen; bei der Geburt aber erfolgte trotz der Kleinheit des Schädels und der ganzen Frucht und trotz

[1] l. c. S. 110 ff.

Incision am untern Rande der Schamspalte eine *hochgradige Zerreißung der vordern Scheidewand und des Dammes.* Die Risse wurden nach Desinfektion mit Sublimat 1 °/oo genäht. Nachgeburt löste sich spontan, vollständig. Zeit der Geburt 5. November, morgens 6 Uhr. Am Tag *vor* der Geburt Temperatursteigerung bis 38,2°; am Tag der Geburt keine febrile Steigerung.



6. November. Mittags Temperatursteigerung bis 39°. Puls 125. (Vergl. vorstehende Kurve.) Abdomen nicht druckempfindlich. Ursache des Fiebers unaufklärbar.

7. und 8. November. Hohe Temperaturen. Puls entsprechend frequent. Uterus gut zusammengezogen, nicht besonders empfindlich. Euphorie.

9. November. *Die genähten Scheidenrisse klaffen und zeigen weißlich-grauen Belag!* Bepinselung mit Jodtinktur. Endometrium mit heißer Kochsalzlösung ausgespült. Lochialsekret nicht übelriechend. Hohe Temperaturen. Dyspnoe. Stechen auf der Brust. — Excitantien. Wickel.

10. November. Wachsender stechender Schmerz auf der linken Brustseite. Zunehmende Dyspnoe. Trockene Zunge und Lippen. Subcutane Kochsalzinfusion.

11. November. Fieberdelirien. Puls jagend. Kampherinjektionen. Kochsalzinfusion. Dünne Stühle. Delirien. *Nie Schüttelfrost!*

12. November. Exitus letalis.

Autopsie. Auszug des Protokolls: Auf der Pleura der rechten Lunge *fibrinöse Auflagerungen.* Im Ober- und Unterlappen der rechten Lunge zahlreiche zerstreute linsen- bis nußgroße *Infarkte; einzelne davon in Abscedierung übergegangen.* Derselbe Befund auf der linken Lunge. *Milz mächtig vergrößert.* Pulpa weich. Decidua des Uterus zeigt nirgends Nekrosen, sieht frischrot aus. Placentastelle rechts oben durch thrombosierte Venen erkennbar. Uterus 25 cm lang. *Leber* vergrößert, weich, von schmutzig-gelber Farbe.

Bakteriologische Untersuchung:

I. *Untersuchung von in vivo entnommenem Impfmaterial:*

1) *Untersuchung des Wundbelages auf dem Riß der hintern Scheidewand,* 9. November 1898. Eine Platinöse Sekret läßt unzählbare Kolonien von *Staphylococcus pyogenes aureus* aufgehen.

2) *Untersuchung von Venenblut.* Am 9. November werden unter allen Kautelen 2 cm³ Blut aus einer Armvene aspiriert. Davon werden je 3 Tropfen auf Agar ausgesäet.

1. Agarröhrchen	=	5 Kolonien.
2. "	=	1 "
3. "	=	—
4. "	=	2 "
5. "	=	2 "

6. Agarröhrchen	= 3	Kolonien.
7. „	= 2	„
8. „	= 2	„
9. „	= 1	„
10. „	= 16	„

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes aureus* in Reinkultur.

II. *Untersuchung von bei der Autopsie entnommenem Impfmaterial,* 12. Nov. 1898:

1) *Herzblut:* Agaraussaat.

		Kolonienzahl
1. Agarröhrchen mit	2 Oesen	= Tausende.
2. „ „	2 „	= „
3. „ „	1 Oese	= „
4. „ „	1 „	= „

Diagnose: *Staphylococcus pyogenes aureus* in Reinkultur.

2) *Milzblut:* Auf 1 Oese Tausende von Kolonien *Staphylococcus pyog. aureus.*

3) *Leberblut:* Auf 1 Oese mehrere 100 Kolonien *Staphylococcus pyog. aureus.*

4) *Uterus-Gewebssaft:* Auf 1 Oese mehrere 100 Kolonien *Staphylococcus pyog. aureus.*

Epikrise:

Gang der Infektion. Als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion betrachte ich die *weit klaffenden Wunden der Vagina.* Hier siedelten sich *gelbe Staphylococcen* von hoher Virulenz an; sie wurden in Reinkultur herausgezüchtet. Unter ihrer Wirkung nahm die Wundoberfläche eine schmutzig-graue Farbe an, doch bildeten sich keine deutlichen Pseudomembranen. Ueber die Art des Importes der Infektionserreger ist nichts bekannt. Verstöße gegen die aseptischen Vorschriften sind mit Wissen nicht gemacht worden. (Die Bougies wurden nach Schwarzenbach[1] durch ein steriles Spekulum in den Uterus eingeführt, ebenso die sterile Gaze. Infizierte Fälle waren zu dieser Zeit nirgends auf der Abteilung.) *Zeichen von Endometritis boten sich weder intra vitam noch bei der Autopsie dar.*

Ich vermute, daß von einer klaffenden, in die Vaginalwunde mündenden *varikösen* Vene aus — eine solche mußte unterbunden werden — eine Aspiration von in der Wunde gegenwärtigen *Staphylococcen*[2] stattfand. Die Schimmelbusch'sche Annahme von der Mikrobieninvasion direkt in durch die Wunde eröffnete Gefäße ist meiner Ansicht nach keinesfalls umgestoßen,[3] sie scheint mir vielmehr gerade bei derartigen Verletzungen durchaus plausibel zu sein. Daß die gelben *Staphylococcen* in den allgemeinen Kreislauf gelangten und daselbst zirkulierten, ist durch die Reinzüchtung desselben aus dem Venenblute intra vitam erwiesen. Mit dem Blute drangen die Coccen in die inneren Organe, woselbst sie post mortem in Masse sich nachweisen ließen. In den Lungen

---

[1] Centralblatt für Gynäkologie 1898.

[2] Dass *Dammrisse* im bakteriologischen Sinne primär infiziert sind, d. h. gleich nach dem Entstehen von zahlreichen Organismen invadiert werden, ist sicher. Vergl. hiezu im II. Teil meiner Studien Fall 6 der 1. Untersuchungsreihe; hier fanden sich zahlreiche *Streptococcen.*

[3] Siehe im I. Teil S. 102.

gab sich ihre Invasion durch zahlreiche embolische Herde zu erkennen. An einzelnen dieser Herde hatte die eiterige Einschmelzung eben bebegonnen, als der Tod der Krankheit ein Ende setzte.

Charakteristik des Krankheitsbildes. Es handelt sich um eine furibunde Allgemeininfektion durch *Staphylococcus pyogenes aureus.* Im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen nicht Erscheinungen, welche durch metastatische Herde erzeugt werden, noch dominiert der Ausgangsprozeß durch seinen Umfang oder die Intensität der von ihm lokal erzeugten Symptome, sondern es *prävalieren* von Anfang bis Ende der Erkrankung Erscheinungen hochgradigster *allgemeiner Intoxikation.* Diese sind: *hohes kontinuierliches Fieber, frequentester Puls, Dyspnoe, Delirien, Milztumor, trockene Zunge.* Also wieder das, was sonst den Begriff „*Septikämie*" zusammensetzte, was ich aber mit *Pyotoxämie* bezeichnet wissen will. Auf der Höhe der Krankheit (5. Krankheitstag) finden wir zahlreiche *Staphylococcen* im Blute, d. h. durchschnittlich 2 Keime auf 3 Blutströpfchen; als sehr groß ergibt sich die Keimzahl im Blute post mortem. Sind auch die letzteren Zahlen für das *lebende* Blut nicht maßgebend, so glaube ich doch, daß hier schon in vivo eine Coccenvermehrung im Blute stattfand, daß es nicht nur um Coccenresorption und -Invasion sich handelte.

Es blieb aber auch in diesem Falle nicht bei der *Toxinproduktion* und *Toxinwirkung,* sondern es begann bereits, als Effekt der in die Organe importierten Coccen, die *Metastasenbildung,* als der Tod dem Treiben der Infektionserreger ein Ziel setzte.

Der beigegebenen *Temperaturkurve* fehlt alles das, was vom Gang des Fiebers bei *Pyämie* gefordert wird. Da ist kein intermittierendes Stadium zu konstatieren. Ununterbrochene Giftwirkung unterhält ein permanent hohes Fieber.

Meinen letztbesprochenen eigenen Erfahrungen gehen parallel analoge Beobachtungen Jordans. Ein *Staphylococcenherd* in der Tibia führt bei seinem 11. Fall rasch zum klinischen Bilde der *Septikämie.* „Als Patient 11 Tage nach Beginn des Leidens in die Klinik eintrat, bestand der Symptomenkomplex der Septikämie, welcher durch die Ausräumung der Markhöhle nicht mehr rückgängig zu machen war. Nach vorübergehender leichter Besserung schritt die Allgemeininfektion, jeder Therapie trotzend, fort, und führte im Verlaufe von weiteren 9 Tagen zum Tode, ohne daß es zur Metastasenbildung kam. Die *bei der Sektion* gefundenen Eiterherde in den inneren Organen deuten auf Uebergänge zur Pyämie hin. Da Fäulniserreger nicht in Betracht kommen, müssen wir die Erreger der Osteomyelitis als das ätiologische Moment der eingetretenen Sepsis anerkennen."

Jordans Fall 12 ist insofern von besonderm Interesse, als er nach der epikritischen Auslegung *unter dem Bilde einer ausgesprochenen Sepsis*

verläuft, während die Autopsie den typischen Befund einer vorgerückten Pyämie ergab. „Da beim Eintritt des Patienten ins Krankenhaus die Sepsis schon auf der Höhe war, und die Metastasen an den Claviculae bereits nachgewiesen waren, während der primäre Eiterherd in der Tibia völlig geschlossen war", so kann man Mischinfektion, insbesondere Fäulniswirkung, ausschließen. Die Erreger der *Osteomyelitis*, die pyogenen Coccen, waren einzig und allein im Spiele. Mit hoher Virulenz ausgestattet drangen sie von ihrer Hauptbildungsstätte aus in die Zirkulation, und erzeugten zunächst durch Wirkung auf den Gesamtorganismus den Symptomenkomplex der *septischen Intoxikation*. Wie aus der Anamnese ersichtlich ist, ließen nach 4—5tägigem Bestehen der letztern die Delirien nach und der Schmerz am Unterschenkel wurde intensiver. Diese leichte Besserung des Zustandes fällt augenscheinlich zusammen mit der Absceßbildung, mit dem Durchbruch des Eiters in die Weichteile und der dadurch veranlaßten geringern Resorption von Coccen und Toxinen ins Blut. Die in der Zirkulation befindlichen Coccen vermochten sich nunmehr zu lokalisieren und Gewebsreaktion in Form von Eiterbildung zu erzeugen; neben der fortbestehenden schweren Allgemeinreaktion begann die *Metastasenbildung*, die, wie die Sektion zeigte, vorwiegend das Knochensystem resp. die Gelenke und weiterhin auch die inneren Organe betraf."

Aus der Analyse der im bisherigen aufgeführten *Typen* verschiedener Formen von *Staphylococcen-Allgemeininfektion* ergibt sich in Wiederholung der früher aufgestellten Behauptung, daß der Name *Sephthämie* in der ihm zukommenden *ätiologischen Bedeutung* bei keinem dieser Paradigmen am Platze ist, *denn nirgends sind hier Fäulnisprozesse im Spiele.* Als *symptomatologisch-klinischer* Begriff im Sinne der Definition Tillmanns ist die Bezeichnung bei den Fällen unzutreffend, bei welchen neben Febris continua und den schweren, sogenannten septischen Allgemeinerscheinungen *Metastasen* zur Entwicklung gelangen. Diese letzteren machen sich, wie wir wissen, nur zum Teil schon in vivo bemerkbar, oft kommen sie erst bei der Obduktion zum Vorschein; sie können also pathologisch-anatomisch vorhanden sein, wo wir sie klinisch nicht diagnostizieren. Die *symptomatologische* Benennung *Sephthämie* kann aber logischerweise höchstens jenen Fällen zukommen, von denen wir sagten, daß die Intoxikation in so kurzer Zeit zum Tode führte, daß aus Coccenembolien nicht makroskopisch erkennbare Herde sich ausbilden konnten. Trennen wir nun klinisch solche Fälle unter dem Namen *Sephthämie* ab, so zerreißen wir damit nur den organischen Zusammenhang einer und derselben unter klinisch variablem Bilde auftretenden Krankheit; wir lösen verschiedene *Phasen* oder Formen ein und derselben Krankheit ab, und stempeln sie unter Beilegung eines unpassenden Namens zu einer genetisch durchaus verschiedenen Krankheit. Wie unsere Paradigmen zeigen, können bei verschiedenen Fällen von

Staphylococcen-Allgemeinerkrankung die Symptomenkomplexe sehr verschieden sein; sie sind aber niemals so different, daß die Berechtigung vorliegt, aus diesen Komplexen abtrennbare neue Krankheiten zu formieren. Wir sind nur berechtigt, verschiedene *klinische Krankheitsformen* zu unterscheiden. Diese Formen können für sich auftreten, oder bei demselben Fall sich kombinieren. Als *klinische Formbezeichnung* gebrauche ich mit Umgehung der Bezeichnung *Sephthämie* die Sammelnamen *metastasierende Pyämie* und *Pyotoxämie*. Die letztere kommt fast durchwegs *akut* verlaufenden Fällen zu, die erstere *akuten* und *chronischen*. Im gegebenen Fall spreche ich von *Staphylococcen-Toxämie* und bezeichne damit *eine akute, ohne makroskopisch erkennbare Metastasen* verlaufende Staphylococcen-Allgemeinerkrankung; bei den mit sekundären Herden einhergehenden Fällen rede ich von *akuter* oder *chronischer metastasierender Staphylococcen-Pyämie*.

Sehen wir nun zu, wie Kocher und Tavel in der schon erwähnten, trefflichen Bearbeitung der *„Staphylomykosen"* die Begriffe *Pyämie* und *Septikämie* zweckmäßig ersetzen.

Es wiederholen die Autoren[1] gegenüber der von Canon gemachten Unterscheidung zwischen *Pyämie* und *Sepsis*, daß es kein Vorteil sei, die alten, zum Teil falschen Namen beizubehalten; sie ersetzen dieselben bei der in Rede stehenden Infektionsart mit den Bezeichnungen *Staphylomykosis multiplex, metastatica* und *Staphylohämie*. Der Name *Staphylohämie* soll dabei, wenn ich recht verstehe, die Bezeichnung *Sepsis* im *klinischen* Sinne ersetzen, d. h. die Allgemeinerkrankungen charakterisieren, welche ohne Metastasen einhergehen. In diesem Sinne sehen wir ihn auch im Gange der Darstellung verwendet.[2] Während nun in der Benennung *Staphylomykosis metastatica* die klinische Seite des Krankheitsbildes berücksichtigt ist, d. h. auf das wesentliche Merkmal der *multiplen Lokalisation* hingedeutet wird, sagt das Wort *Staphylohämie klinisch* nichts aus; es faßt einen rein bakteriologischen Begriff in sich, indem es, gemäß der in der Einleitung klargelegten Definition, bedeutet, daß es hier um eine Entwicklung von Coccen im Blute, um eine *Blutinfektion* sich handle. Es kann somit dieser Ausdruck als klinischer Terminus von dem Arzte, der seinen Fall nicht bakteriologisch analysieren kann, am Krankenbette gar nicht verwendet werden.

In der außerordentlich reichhaltigen, und epikritisch ausgezeichnet beleuchteten Kasuistik, die uns Kocher und Tavel vorlegen, werden nun aber auch diese neuen Benennungen nicht in so konsequenter Weise angewendet, daß der Leser sich an sie gewöhnen muß. Nicht selten kehrt der Name *„Pyämie"* wieder, auch taucht der Begriff *Septikopyämie*

[1] S. 175.

[2] z. B. S. 183: „Diese Gefahr beruht in der Ausdehnung in die Lymphwege oder in dem Zutritt von Venenthrombose mit Zerfall und « Pyämie » oder in « Sepsis », besser gesagt *Staphylomykosis metastatica* und *Staphylohämie*."

als Ueberschrift einer Krankengeschichte auf.[1] Andrerseits findet sich die Krankheitsform der *Staphylohämie*, die wir, als der *metastasierenden Staphylomykose* gegenübergestellt, kennen lernten, wieder mit dem Zusatze „metastasierend" bezeichnet.[2]

Wollen wir die in meiner Kasuistik aufgeführten und analysierten Fälle von *Staphylococcen*-Allgemeininfektion unter die obigen Benennungen subsumieren, so können wir unsern 1. Fall, die *chronische Karbunkel-Pyämie*, sowie auch die *Varicellen-Pyämie* ganz richtig unter den Titel *Staphylomykosis metastatica* stellen. Zur Bezeichnung jener Allgemeinerkrankungen, welche, ohne daß Metastasen wahrnehmbar werden, unter dem Bilde schwerer Intoxikation verlaufen, steht der Ausdruck *Staphylohämie* zur Verfügung. Wir finden diesen auch in der Kasuistik Kochers für ganz analoge Fälle in Anwendung gebracht.[3] Da nun aber bei *vielen* dieser Fälle nicht die Entwicklung der Staphylococcen im Blute das Wesentliche ist, sondern die vom primären Herde ausgehende *Giftüberschwemmung*, so werden wir, wie ich dies vor Jahren schon vorgeschlagen habe,[4] bei derartigen Krankheitsbildern sowohl in *klinischer* als *ätiologischer* Hinsicht besser der Bezeichnung *Toxinämie* oder *Toxämie* uns bedienen.

Sehr richtig und mit meinen Darstellungen übereinstimmend betont Petersen in einer kürzlich erschienenen Arbeit,[5] daß die *Staphylomykosen* in der Regel eine *infektiös-toxische* Erkrankung darstellen, daß es aber Fälle gebe, die als *rein infektiös*, und solche, die als *rein toxisch* aufgefaßt werden müssen. Als Beleg hiefür gibt er zwei höchst instruktive Krankengeschichten. Meinen obigen Begründungen entsprechend, halte ich es für zweckmäßig, wenn wir für alle die Fälle, *bei denen gegenüber der metastasierenden Infektionsform das Bild der Intoxikation im Vordergrunde steht*, die Bezeichnung *Toxämie, Pyotoxämie, Staphylotoxämie* in Anwendung bringen.

Alle die verschiedenen *Modifikationen* des Krankheitsbildes sowohl bei den *Staphylococcen*-Allgemeininfektionen, als bei den Allgemeininfektionen anderer Aetiologie sind in ihrer Entstehung als das Produkt verschiedener Faktoren aufzufassen. Es fallen in Betracht:

1) der verschiedene Grad der Virulenz und Wachstumsenergie der in den Organismus eindringenden Coccen;
2) die Menge der primär durch den Ausgangsherd eindringenden Coccen;
3) die grob anatomische und die histologische Beschaffenheit der Gewebe, innerhalb welcher die Coccen primär sich ansiedeln (verschiedene Anordnung der Gefäß- und Lymphbahnen; verschiedene Spezifität der Gewebe);

[1] S. 217. — [2] S. 184: „Akute metastasierende Staphylohämie." — [3] S. 188.
[4] Vergl. meine Arbeit über Wundscharlach, l. c.
[5] Ueber Immunisierung und Serumtherapie bei der Staphylomykosis. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XIX, Heft 2, S. 365.

4) der verschiedene Grad der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Infektion; die verschieden intensive Reaktion aller in Betracht kommenden baktericiden Wehrkräfte des Organismus; individuelle Disposition; Alter des Individuums;[1]
5) der Effekt therapeutisch-operativer Maßnahmen.

Allgemeinerkrankungen durch Streptococcen-Monoinfektion.

Wie bei den reinen *Staphylococcen*-Allgemeinerkrankungen, so begegnen wir auch hier Fällen, bei welchen metastatische Herde manifest werden, und solchen, welche ohne makroskopische sekundäre Herde verlaufen. Wir beobachten *akute* Fälle, welche von Beginn an bis zum Ende mit kontinuierlichem Fieber und den schwersten Erscheinungen einer Intoxikation einhergehen. Andere Fälle zeigen *chronischen* Verlauf mit insofern wechselnden Phasen, als ein Stadium des intermittierenden Fiebers der Febris continua folgen, oder vorausgehen kann. Oefters als bei der *Staphylococcen*-Allgemeininfektion haben wir hier bei vollständigem Mangel von Fäulnisherden, bei Abwesenheit aller Fäulnisorganismen das Symptomenbild vor uns, welches irrigerweise mit *Sephthämie* bezeichnet wird.

Daß auch hier die ursächlichen Beziehungen zwischen klinischen Erscheinungen und bakteriologischem Befund im ganzen analog sich verhalten wie bei der *Staphylococcen*-Infektion, wird sich wieder bei der Analyse geeigneter Beispiele zeigen.

Parallel der Zusammenstellung von Repräsentanten verschiedener Formen von *Staphylococcen-Pyämie* führe ich zuerst Typen der *chronisch verlaufenden Streptococcen-Pyämie mit klinisch manifesten Eitermetastasen* auf. Als 1. Beispiel greife ich aus Canons Kasuistik Fall 48 heraus.

„Frau von 30 Jahren. 10. Januar 1893. Schüttelfrost und Ohrenschmerzen. 11. Jan. Ohrenlaufen links; es entleert sich eine Menge stinkenden Eiters. 17. Jan. Schmerzen und Anschwellung am rechten Oberarm und rechten Unterschenkel. 18. Januar. Rötung und Anschwellung des linken Oberarmes und linken Unterarmes. Aufnahme 19. Januar. Milzdämpfung verbreitert; kontinuierliches hohes Fieber über 39° bis 27. Januar (Verlegung zur chirurgischen Station). 28. Januar. Spaltung großer Abscesse an der Streckseite beider Oberarme und am rechten Unterschenkel; am linken Unterarm wird kein Eiter gefunden. (Druckempfindliche Stelle am untern Viertel des Radius.) Temperatur von jetzt bis 17. März gewöhnlich zwischen 38 und 39°. 4. Februar. Teigige Schwellung über dem rechten Trochanter. 14. Februar. Fünfmarkstückgroßer Decubitus am Kreuzbein. 16. Februar. Spaltung eines tiefen Abscesses an der Innenfläche des linken Unterschenkels im untern Drittel. 19. Februar. Spaltung eines intramuskulären Abscesses am linken Vorderarm, in den beiden obern Dritteln

---

[1] Ich verweise hier auf die Ausführungen im I. Teil (S. 92 ff. 104 ff.). Als neues Forschungsergebnis will ich dem dort Gesagten hinzufügen, dass nach Roger *den verschiedenen inneren Organen im Kampfe gegen die Mikrobien eine ganz verschiedene Dignität zukommen soll, die sich wieder ändert je nach der Art des Infektionserregers.* Die *Leber* z. B. begünstigt die Entwicklung des *Bacterium coli.* Der *Staphylococcus aureus* findet im Gehirn einen ausgezeichneten Nährboden. (Semaine médicale 1898, 16. März.)

desselben gelegen. Tamponade aller Abscesse mit steriler Gaze. 26. Februar. In beiden Kniegelenken ein seröser Erguß (besonders links). 20. März. Spaltung eines Abscesses am rechten Oberschenkel. Temperatur vom 18. März bis 2. April zwischen 37 und 38°, vom 2. April an normal. 10. April. Spaltung eines kleines Abscesses über dem rechten Trochanter major. 16. Mai geheilt entlassen."

Wir haben einen Fall von dreimonatlicher Krankheitsdauer vor uns. Ausgangsherd ist die Mittelohreiterung. Von hier aus entwickeln sich acht sekundäre Eiterherde an verschiedenen Körperstellen. Anfangs kontinuierlich hohes Fieber, später allmählige Remission. Es handelt sich um reine *Streptococcen-Infektion.* Da Fäulnisprozesse fehlen, kann die Bezeichnung *Sephthämie* in *ätiologischer Hinsicht* nicht zutreffen; ihre Anwendung als symptomatologischer Begriff im Sinne der Tillmanns'schen Definition ist nicht zulässig, weil die Krankheit eben gerade durch *multiple Metastasen* ausgezeichnet ist. Der Fall muß also dem Kollektivbegriffe *Pyämie* unterstellt werden. Canon selbst rechnet ihn ebenfalls zur *Pyämie,* doch aus anderm Grunde. Es veranlaßt ihn hiezu der negative Ausfall einer 4 mal vorgenommenen Blutuntersuchung. Nun mußte aber doch zweifellos auch hier zu Zeiten ein Kreisen der Coccen im Blute stattgefunden haben, denn ohne diesen Vorgang wäre die Entstehung der sekundären Streptococcenherde undenkbar. Wahrscheinlich hätte auch wiederholte Entnahme und Untersuchung *größerer Blutmengen* zu verschiedenen Zeiten den Nachweis der Coccengegenwart im Blute erbracht; dann aber hätte Canon entsprechend seinem Einteilungsprinzipe den Fall in der Kategorie *Sepsis mit Metastasen* unterbringen müssen. Denn ob es bei positivem Befund nur um *resorbierte* Coccen sich handelt, oder um solche, die sich im Blute *vermehrt* haben, dürfte schwerlich zu eruieren sein. Es spielt also bei der Rubrizierung von diesem Gesichtspunkte aus der Zufall mit. Das gilt auch für andere Streptococcen-Infektionen, welche Canon unter Gruppe 3 mit negativem Blutbefund und Metastasen aufführt.

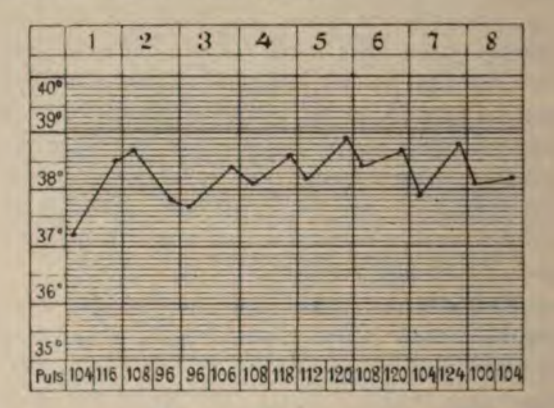
An diese Beobachtung reiht sich als Beispiel von *subakut verlaufender metastasierender Streptococcen-Pyämie* Canons Fall 25. Den Ausgangsherd bildet eine *Phlegmone am kleinen Finger.* In vivo kommen *4 Eitermetastasen* zur Wahrnehmung. Die Krankheit dauert 4 Wochen und endigt lethal. Bei der Autopsie zeigen sich multiple Herde in den Nieren. Die intra vitam 4 mal vorgenommene Blutuntersuchung fällt 1 mal positiv aus. Canon stellt den Fall in die Gruppe *Sepsis mit Metastasen; klinisch,* sagt er, würde er als *Pyämie* bezeichnet werden.

Natürlich gibt es zwischen den hier aufgeführten Typen der *Streptococcen-Pyämie* mannigfache Uebergänge und Abstufungen im klinischen Bilde und pathologisch-anatomischen Befunde. Daß gelegentlich anstatt eitriger Gelenkmetastasen auch *multiple Gelenkschwellungen auftreten können, ohne in Eiterung überzugehen,* beweist folgende Beobachtung, die mir aus eigener Erfahrung zu Gebote steht.

1. Eigene Beobachtung.

Streptococcen-Pyämie von subakutem Charakter, ausgehend von einer Phlegmone des Halses. — Heilung.

E. W., 29 J., Metzger, erkrankte am 19. April 1895 unter Erscheinungen von Angina, nachdem er vorher schon wiederholt an Heiserkeit gelitten. Am 25. April unter dem linken Kieferwinkel circumscripte Schwellung. Am 26. April zunehmende Schluckbeschwerden. Am 27. April Schwellung der Larynxgegend. Heisere Stimme. In den folgenden Tagen Zunahme der Schwellung. Am 29. April *Erstickungsanfall, Schüttelfrost.* Aushusten von Blut und Eiter. Am Morgen desselben Tages Ueberführung ins Theodosianum Zürich. Der hier aufgenommene Befund ergibt: Mächtige, bretthарte Infiltration der ganzen Halsgegend, so daß der Hals wie von einem Panzer eingezwängt erscheint. Hochgradige Atemnot. Beständiges Aushusten von stinkendem blutig-eitrigem Sekret. Ich schritt sofort zur *Tracheotomie.* Durch eine zirka 5 cm dicke Schichte von total nekrotischem, jauchig stinkendem Gewebe, an dem keinerlei anatomische Struktur zu erkennen ist, gelangt man auf den Larynx. Ligament. conoides perforiert; aus der Perforationsöffnung pfeift Luft. Ringknorpel auf einer Seite schräg am halbnekrotischen Ligament hangend. Spalten des Ringknorpels und des 1. Trachealringes. Einlegen der Kanüle. Querschnitt durch die infiltrierten nekrotischen Weichteile. Auslegen mit Jodoformgaze. In den folgenden Tagen rasche Abnahme der Infiltration. Abfall der Temperatur. Am 3. Tag Entfernen der Kanüle. Abstoßung mächtiger nekrotischer Gewebsfetzen. Oberflächliche Nekrose des Schildknorpels. Nach einigen Tagen neues Ansteigen der Temperatur. Es treten *Schwellungen successive in allen Gelenken der Extremitäten,* mit Ausnahme der Finger, auf. In der 3. Woche *beidseitige Pneumonie.* Dann Heilung.



Die Kurve zeigt den Charakter der *Febris continua remittens.* Nach Zurückgehen der Phlegmone Abfall, dann mit Eintreten der Metastasen — *Pneumonie, Gelenkschwellungen* — neue Temperaturelevationen. Dann wieder Abfall bis zur Heilung. Ich habe hier nur eine 8tägige Phase aus dem ersten Stadium der Krankheit aus der Kurve entnommen.

Bakteriologischer Befund: I. Abimpfung vom Sekrete bei der Operation: *Streptococcen* in ungeheurer Anzahl. II. Abimpfung während der Zeit der Abstoßung des nekrotischen Gewebes (Heilungsstadium): *Streptococcen*, daneben vereinzelt *Staphylococcus aureus* und *albus*. III. *Sputum der Pneumonie:* Fast ausschließlich *Streptococcen,* welche Bouillon diffus trüben, kurze, gestreckte Ketten bilden, vielfach als Diplococcen angeordnet. IV. *Einmalige Untersuchung größerer, durch Aderlaß gewonnener Blutmengen: Negativ.*

Epikrise: Bei einem selten kräftigen Individuum sehen wir hier unter einschneidender Mitwirkung operativer Kunsthilfe die Wehrkräfte des Organismus den Sieg über die *Streptococcen-Invasion* davontragen.[1] Ohne den operativen Eingriff, d. h. ohne Ausschaltung des primären Herdes würde der lethale Ausgang der Infektion wohl sicher gewesen sein; es würde ohne denselben die Ueberschwemmung des Blutes mit *Streptococcen* und mit schon im Ausgangsherd produzierten Giften eine ungleich intensivere und verderblichere gewesen sein. Das Zustandekommen der Metastasen beweist mit Sicherheit, daß ein Uebergang der Coccen in den Kreislauf stattgefunden hat, wenngleich das Ergebnis der einmaligen bakteriologischen Blutuntersuchung ein *negatives* war. Wir dürfen annehmen, daß die auftretenden multiplen Gelenkschwellungen durch serösen und nicht durch eitrigen Erguß gebildet wurden. Es ist dabei die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß die Gelenkergüsse nur durch *Toxinwirkung* zu stande kamen. — In der citierten Arbeit über *Streptococcen*-Infektionen bezeichnen Monod und Macaigne[2] *derartige Infektionen* mit *serösem* Ergusse als *intermediäre Formen* der Infektion zwischen Septikämie und Pyämie. Sie nehmen an, daß bei Erzeugung des serösen Ergusses Coccen von herabgesetzter Virulenz wirken („c'est dans une séreuse que le streptocoque apporte le désordre de sa virulence"). Wenn ich in dieser Annahme mit den genannten Forschern einig gehe, so kann ich andrerseits damit mich nicht einverstanden erklären, daß sie vom Grade der Coccenvirulenz nur es abhängen lassen, ob das klinische Bild der *Pyämie* oder *Sephthämie* entstehe. Ich komme darauf später zurück.

Aeußerst zahlreich sind in der Kasuistik, so auch bei Canon, Monod und Macaigne, Petruschky, die Fälle von *akut* verlaufender *Streptococcen-Allgemeininfektion* resp. *-Intoxikation* vertreten. Auch bei akutem Verlaufe sehen wir bei einer Anzahl von Fällen sekundäre Herde klinisch manifest werden. Viel häufiger allerdings sind die Beobachtungen, bei welchen es zur Bildung von makroskopisch erkennbaren Metastasen *nicht* kommt. Canon läßt sich auch bei diesen Infektionsformen, um sie zu trennen, durch das Ergebnis der bakterioskopischen Blutuntersuchung leiten. Er spricht von *Sepsis*, wo der Blutbefund Streptococcen ergibt, von *Pyämie*, wo er negativ ausfällt. Ich lasse wie bei den *Staphylococcen*-Allgemeinerkrankungen, wo es nur um reine *Streptococcen*-Wirkung sich handelt, den Namen *Sephthämie* aus dem Spiele, und fasse diese Infektionen in analoger Weise unter den Sammelbegriffen *akute metastasierende Streptococcen-Pyämie* und *Streptococcen-Toxämie* zusammen. Die letztere Bezeichnung weise ich wieder den Fällen zu, bei denen klinisch und makroskopisch-anatomisch Metastasen aus-

[1] Die Anwesenheit vereinzelter *Staphylococcen* im Reinigungsstadium der Wunde betrachte ich als für den ganzen Prozess irrelevant.

[2] l. c. S. 93.

bleiben, bei welchen hohes kontinuierliches Fieber nebst schweren Allgemeinerscheinungen auf eine akute Blutvergiftung schließen lassen.

Beispiele von *akuter metastasierender Streptococcen-Pyämie* finden wir bei Canon wieder in Gruppe III. Ich entnehme derselben folgenden Typus von *Puerperalpyämie:*

Frau, 31 J. alt, Aufnahme 19. März 1893. Entbindung am 9. März. Schüttelfrost am 13.; manuelle Entfernung der Placenta, Schüttelfrost. Vom 13. März bis heute Hitze; stinkender Ausfluß, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Armes und des rechten Vorderarmes. Temperatur 40°. Puls klein, 144. Am 20. März Schüttelfrost. Temperatur andauernd zwischen 39 und 40°. Verlegung nach der äußern Station. Am 26. März Schnitt an der Außenseite des linken Ober- und Unterarmes; es entleert sich stinkender, mit Gasblasen vermischter Eiter. 27. März *Eröffnung eines großen Abscesses unterhalb der linken Spina scapulae* und eines andern an der Streckseite des rechten Ober- und Unterarmes. Temperatur seit dem 25. März zwischen 37 und 39°. 28. März gestorben. Sektion verweigert.

Bakteriologischer Befund: Im *Eiter: Streptococcen. Blutimpfungen:* Am 25. März negativ, 26. März negativ, 27. März negativ.

Krankheitsdauer: 19 Tage.

Canon selbst bezeichnet diesen Fall mit negativem Blutbefund als typische *Puerperalpyämie* mit zahlreichen Schüttelfrösten. Ich würde denselben mit *Pyämie* auch dann bezeichnen, wenn der Blutbefund positiv ausgefallen wäre. Daß *Streptococcen* in den Kreislauf gelangten, ist zweifellos; das negative Resultat einer 3 mal während 19 Tagen vorgenommenen Blutuntersuchung kann nicht das Gegenteil beweisen. Wären nun *jedesmal* Coccen gefunden worden, so wäre daraus noch nicht der *Beweis* dafür hervorgegangen, daß es um Vermehrung der Keime im Blute und nicht nur um Abgabe der Coccen von den Herden ans Blut sich gehandelt habe. Uebrigens legt die Notiz, daß stinkender Ausfluß vorhanden war, sowie daß der Eiter der Metastasen stinkend und mit Gasblasen vermischt war, die Vermutung nahe, daß hier neben Streptococcen noch andere Infektionserreger (Colibacillen?) am Prozesse beteiligt waren.

Eine Beobachtung, bei welcher sekundäre *Eiterherde klinisch* nicht erkennbar waren, wohl aber *bei der Autopsie* zum Vorschein kamen, ist mir nicht präsent. Groß ist dagegen die vorliegende Kasuistik rasch tödlich endigender Streptococcen-Allgemeinerkrankungen, *bei denen makroskopisch wahrnehmbare Metastasen klinisch und auch pathologisch-anatomisch an der Leiche nicht zu konstatieren waren.* Ich verweise hier speziell auf die von Petruschky in seiner II. Arbeit mitgeteilten, genau untersuchten Beispiele von *Streptococcen-Allgemeininfektion*, und citiere davon Fall IV, dessen Temperaturkurve unter der Aufschrift „*Erysipelas, Phlegmone, Sepsis*" aufgeführt ist.

Es handelt sich um „eine Frau, bei welcher an einer Stelle des linken Oberarmes unter dunkler Verfärbung der Haut eine Nekrose entstanden war, in deren Umgebung sich starkes Oedem mit Blasenbildung zeigte. Das Aussehen der Affektion ließ an Milzbrand denken. Die bakteriologische Untersuchung ergab jedoch eine Reininfektion mit *Streptococcen*. Von der nekrotischen Stelle aus verbreitete sich ein

Erysipel, welches trotz der Behandlung mit Aether camphoratus und reichlichen Phenolinjektionen in der Peripherie sich weiter ausdehnte. Die Blutuntersuchung ergab auch hier eine Allgemeininfektion mit *Streptococcen.* Der Verlauf war in diesem Falle ein tödlicher. Bei der Obduktion zeigten sich teils ausgedehnte Vereiterungen des Bindegewebes zwischen den Muskeln, teils Nekrose des noch festen Gewebes ohne Einschmelzung. Im Blut und allen Organen waren *Streptococcen* nachweisbar."

Ganz analoge Beobachtungen stehen mir aus meiner *eigenen Erfahrung* zu Gebote:

2. Eigene Beobachtung.

Akute Streptococcen-Toxämie nach Phlegmone des Unterschenkels. †

Hr. Sch., Bäcker, 38 J., in Zürich, verletzte sich durch Fall an der Kante der rechten Tibia, und vernachlässigte die oberflächliche Wunde. Bald entwickelte sich in der Umgebung der Wunde Rötung und Schwellung, welche rasch progredient wurden. Am 30. Mai 1893 war das Bild der *Phlegmone* ausgesprochen. Bei der Incision entleerte sich dick hämorrhagischer Eiter. Drainage. Feuchte Verbände mit essigsaurer Thonerde. Konstant hohe Temperaturen, schon morgens 39°. 1. Juni. *Lymphangitische* Zeichnung bis zur Kniekehle. Geringe Sekretion. Stark beschleunigte Pulsfrequenz. 2. Juni. Ausgesprochenes *Erysipelas am Oberschenkel,* welches durch Heftpflastereinwicklung und Ichthyolaufpinselung nicht zur Abgrenzung gebracht wird, sondern in den folgenden Tagen rasch weiter schreitet und auf den Rumpf übergeht. Hier verliert sich aber der Charakter des Erysipels, es nimmt die Haut des Rückens Farbe und Zeichnung eines *Erythems* mit Flecken an. Delirien. Somnolenz. 4. Juni. Unterdessen nimmt am Unterschenkel die Infiltration ab; die Haut runzelt sich; die Sekretion wird reichlicher. 5. Juni. Am Oberschenkel wird durch das Erysipel stellenweise die Haut zur Nekrose gebracht, an anderen Stellen entwickeln sich große Blasen. Der Puls wird äußerst schwach und frequent. Bewußtlosigkeit. Ich machte eine intravenöse Kochsalzinfusion ohne Erfolg. In der Nacht †.

Krankheitsdauer: 11 Tage.

Bakteriologische Untersuchung: Im *Eiter* kolossale Mengen von *Streptococcen.* Diese bilden lange Ketten, lassen die Bouillon klar, machen an der Wand des Reagensröhrchens feinen Belag, am Boden Sediment, das beim Aufwirbeln wolkenförmig sich erhebt. Im *Blut* (Herzblut bei der Autopsie) negativer Befund.

Wir haben hier Seitenstücke zu den Fällen von *Staphylococcen-Toxämie* nach *Karbunkel* vor uns. Abgesehen von dem verschiedenen Charakter der Initialaffektion präsentiert sich in den Hauptzügen dasselbe klinische Bild der Allgemeinerkrankung: Febris continua, hohe Pulsfrequenz, Delirien, Somnolenz, rasch auftretende Herzinsufficienz (namentlich bei meiner Beobachtung) sind hier das Werk der *Streptococcen.* Hier und dort dieselben schwer differenzierbaren Symptome allgemeiner Intoxikation!

Ein Vergleich meiner zuletzt aufgeführten eigenen Erfahrung mit der früher beschriebenen, von der Halsphlegmone ausgehenden *Streptococcen*-Infektion führt wieder vor Augen, wie richtig man mit Marmorek[1] diese verschiedenen Krankheitsbilder als Resultanten der verschiedensten Komponenten auffaßt; wie sehr bei Aenderung der Faktoren namentlich von seiten des Infektums (die bei Charakteristik der *Staphylococcen*-Infektionen unter 4 aufgeführten Momente) die Krankheit in Bezug auf

[1] l. c. S. 101.

Verlauf und Ausgang beeinflußt wird. Bei demselben Werte des Inficiens, d. i. bei der nämlichen *Valenz* der infizierenden *Streptococcen*, bei der nämlichen Lokalisation ihrer Eintrittspforte muß die Krankheit bei mit verschiedenen Schutzkräften begabten Individuen, bei verschiedener Gegenwirkung des Organismus eine verschiedene Gestalt annehmen. Wo es, wie bei meinem letzten Fall, um einen wenig widerstandsfähigen Herzmuskel sich handelt, muß der Effekt der Wirkung des nämlichen Bakteriengiftes natürlich ein viel deletärerer sein, als bei einem kerngesunden Individuum. Durch Insufficienz des Herzens erfolgt hier in einem Fall bald der Tod, während beim andern der Ansturm der *Streptococcen-Vergiftung* von den widerstandsfähigeren Zellen ertragen wird; im letztern Fall ist den kreisenden Coccen *mehr Zeit gegeben*, sich zu etablieren und sekundäre Herde zu erzeugen.

Von den modernen Arbeiten, welche die durch pyogene Coccen bedingten Allgemeinerkrankungen in ihrer Gesamtheit betrachten, beschäftigt sich die Abhandlung von Monod und Macaigne speziell mit den *Streptococcen-Allgemeininfektionen*. Ich will an dieser Stelle auf diese schon mehrfach citierte Arbeit etwas genauer eintreten. Es entscheidet nach den genannten Autoren das Ausbleiben oder Auftreten manifester Eiterherde bei der bakteriellen Allgemeinerkrankung zwischen *Septikämie* und *Pyämie*. Von diesem Gesichtspunkte aus trennen sie auch die Streptococcen-Allgemeinerkrankungen in *Streptococcen-Septikämie* und *Streptococcen-Pyämie*. Es stellen also auch hier die Bezeichnungen *Septikämie* und *Pyämie* nur *klinische* Begriffe dar, welche *ätiologisch* durch den Zusatz „*Streptococcen*" ergänzt werden. Mit diesem Einteilungsprinzipe nehmen Monod und Macaigne denselben Standpunkt ein wie Jordan, Sittmann u. a. Ich selbst kann dabei aus den wiederholt erörterten Gründen die gemachte Anwendung des Begriffes *Septikämie* nicht gutheißen.

Die *Streptococcen-Septikämie* wird nun von den beiden Autoren eingeteilt in eine *primitive* und eine *sekundäre*. Bei der erstern handelt es sich um eine unbedeutende Eingangspforte („une lésion d'apparence légère"). Die zweite tritt zu einer *lokalen* Streptococcen-Affektion als Komplikation hinzu, oder sie ist eine sekundäre Infektion bei einer Allgemeinerkrankung. Die Einteilung scheint mir eine wenig naturgemäße und logische zu sein; denn wo die Autoren von primitiver Infektion reden, da kann diese ebenso gut in ihrem Sinne sekundär genannt werden. Bei der *puerperalen Streptococcen-Allgemeinerkrankung*, welche sie als Beispiel von primärer Septikämie auffassen, geht ja meist auch eine lokale Streptococcen-Infektion voran, eine *Endometritis* oder eine lokale Infektion einer Gewebsläsion. Fälle, bei denen an der Eintrittspforte *keine* Infektionserscheinungen bemerkbar werden, kommen zweifellos vor, doch scheint mir für diese die Bezeichnung „*kryptogenetische*

Infektion" besser gewählt zu sein, da sie weniger zu Kollision Anlaß geben kann.

Die Erfahrungen der Verfasser erstrecken sich auf Fälle von *Streptococcen-Septikämie*, die an ausgesprochene Primäraffektionen, an *Erysipelas, Lymphangitis, Phlegmone, Pleuritis* sich anschließen. Sehr richtig bemerken sie, *daß die Mikroorganismen, werden sie nun durch den Kreislauf zerstreut oder nicht, doch in letzter Linie wirken „par leurs produits de sécrétion, par toxémie.*"[1] Trotzdem halten sie es für richtig, *Toxämie* und *Septikämie* zu trennen, und die letztere Bezeichnung für jene Fälle zu reservieren, bei denen pathogene Mikrobien in den Organen zu konstatieren sind. Eine solche Scheidung geht nun aber nicht an. Wenn bei lethal endigenden, durch *Streptococcen* hervorgerufenen Allgemeinerkrankungen Coccen in den Organen *nicht* zu finden sind, so ist damit nicht der Beweis geleistet, daß keine dahin gelangt sind. Eine *reine Toxämie* ohne Mikrobienverschleppung kennt man, wie ich früher schon hervorgehoben habe, bei diesen Infektionen nicht, auch nicht bei der *Diphtherie*, mit welcher die Autoren exemplifizieren. Als unberechtigt muß ich ferner den Schluß betrachten, daß bei *Streptococcen*-Affektionen, welche in Heilung übergehen, das pathogene Agens den Ausgangsherd nicht verlasse, d. h. nicht in die Lymph-Blutbahn gelange.[2] Dieser Folgerung brauchen nur die Untersuchungsergebnisse Petruschkys[3] entgegengehalten zu werden, um ihre Unhaltbarkeit zu beweisen: „In Fällen akuter Infektion mit pyogenen Coccen können die Infektionserreger (nach den vorliegenden Beobachtungen weit häufiger *Streptococcen* als *Staphylococcen*) im Strom des lebenden Blutes in gewisser Zahl vorhanden sein, und zwar auch in solchen Fällen, die nicht tödlich verlaufen." Ich brauche ferner nur daran zu erinnern, daß auch bei *Panaritien*, die wie gewöhnlich nach der Incision in Genesung ausgingen, *pyogene Staphylococcen* im Blute gefunden worden sind (v. Eiselsberg,[4] A. Huber[5]). Nur die Untersuchung *wiederholt entnommener, größerer Blutmengen* durch das Kulturverfahren läßt, wie ich hier abermals hervorhebe, ein gültiges Urteil darüber zu, ob im Blute Mikrobien kreisen; fällt diese Untersuchung negativ aus, so ist damit der Schluß noch nicht erlaubt, daß zu keiner Zeit die Krankheitserreger im Blute zirkulierten.

Wir haben gehört, daß Monod und Macaigne ihre *Streptococcen*-Infektionen mit Beteiligung des Gesamtorganismus klinisch nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Eitermetastasen („formation de collections purulentes")[6] in *Pyämie* und *Septikämie* trennen. Daß ihnen dabei eine

[1] l. c. S. 84.
[2] l. c. S. 85: „qu'il est admis que, dans les affections streptococciques locales qui guérissent, l'agent pathogène ne quitte pas le foyer de la lésion qu'il produit."
[3] l. c. Schlussfolgerung 1.
[4] Wiener med. Wochenschrift 1886, Nr. 5—8, Fall IX.
[5] Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892, S. 433.
[6] l. c. S. 81.

scharfe Trennung schwer fällt, beweist, daß sie gleich mit ihrer ersten Beobachtung in der Kategorie der Septikämie einen Fall aufführen, bei welchem nach Gesichtserysipel eine eiterige Kniegelenksentzündung auftritt.

Die *Streptococcen-Septikämie* repräsentiert nach ihrer Ansicht die *höchste Potenz des Virulenzgrades der Krankheitserreger*. Ich habe bei der zusammenfassenden Besprechung der *Staphylococcen-Allgemeinerkrankungen*[1] die Momente erwogen, von denen ich die Verschiedenheiten des klinischen Bildes, die verschiedenen Krankheitsformen abzuleiten mich berechtigt glaube. Dieselben Faktoren müssen *sämtliche* berücksichtigt werden, wenn wir die verschiedene Gestaltung der *Streptococcen*-Erkrankungen erklären wollen. Ich kann den Satz von der höchsten Potenz der Streptococcen-Virulenz bei Septikämie (Streptococcen-Toxämie) in seiner Allgemeinheit nicht anerkennen. Es leuchtet ein, daß da, wo Infektion mit hochvirulenten Streptococcen bei wenig resistenten Zellen stattfindet, der Verlauf ein total anderer, d. h. ein viel akuterer und verderblicherer sein muß, als da, wo schwächer virulente Coccen den gleich bewehrten Organismus invadieren. Ob nun aber das Bild einer akuten lethalen *Pyotoxämie* zu stande kommt, oder ob eine *akute Pyämie,* oder eine *chronische* sich entwickelt, dies hängt noch von anderen wesentlichen Momenten ab. Da macht sich unter den von mir betonten Faktoren zweifellos vor allem die Lokalisation und anatomische Beschaffenheit der Eintrittspforte des Virus geltend; *es fällt die hievon abhangende leichte oder weniger leichte Verbreitungsfähigkeit des Inficiens ins Gewicht.* Es ist klar, daß, wenn *Streptococcen* auf der *Uterusschleimhaut* im Puerperium an der Placentarstelle sich ansiedeln, und hier auf *breiter* Fläche in die Gewebe hineinwachsen, die Gefahr zur *raschen* Invasion *zahlreicher* Coccen, oder *großer* Giftmengen ungleich bedeutender sein muß, als wenn ceteris paribus die Inokulation gleich valenter Coccen durch eine kleine Verletzung im Zellgewebe der Haut an irgend einer Stelle der Körperoberfläche statt hat. Setzen wir den letzten Fall, so kann der Effekt der Mikrobieninvasion sich wieder ganz anders gestalten, wenn die Impfstelle zufällig an einem Orte sich lokalisiert, wo in nächster Nähe größere *Lymphbahnen* oder gar *Venenstämme* verlaufen, die eine rasche Invasion großer Coccenmengen in den Kreislauf ermöglichen. — Wenn dieselben *Streptococcen* auf den *Tonsillen* sich einnisten, so kann die Gelegenheit zur Auswanderung der Infektionserreger aus dem lokalen Infektionsherd und zum Uebergang in die allgemeine Säftemasse bei *kindlichen* Individuen günstiger sein als beim *Erwachsenen*. Es können bei Kindern, die noch nie entzündliche Veränderungen der Tonsillen durchgemacht haben, die Bedingungen für den Weitertransport der eingenisteten Coccen viel günstiger liegen als bei Erwachsenen, die schon wiederholt Tonsillitis durchgemacht haben,

[1] Vergl. S. 41.

und bei denen infolgedessen die Tonsillen Veränderungen der Struktur der Epithelien und Lymphwege aufweisen.[1] — Dieselben *Streptococcen* können, wenn sie direkt in die Synovia eines Kniegelenks inokuliert werden, eine akute Gelenkvereiterung mit nachfolgender lethaler Intoxikation bewirken, während sie, irgendwo in die Cutis eingeimpft, vielleicht nur ein sich abgrenzendes, den Gesamtorganismus vorübergehend gefährdendes *Erysipel* erzeugen.

Es sind dies einige Beispiele, welche illustrieren, mit wie viel Recht wir nicht allein im *Inficiens*, sondern vor allem auch im *Infektum* die Bedingungen suchen, welche den Effekt der Mikrobieninvasion auf den Gesamtorganismus verschieden gestalten helfen.

Der Versuch der genannten französischen Autoren, die beiden klinischen Formen der Streptococcen-Allgemeinerkrankung, die Streptococcen-*Septikämie* und *-Pyämie*, durch den verschiedenen Virulenzgrad der Infektionserreger zu erklären, führt mich zur Besprechung eines Einteilungsprinzipes, welches Sittmann in seinem citierten Vortrage in Erwägung zieht. „Warum", sagt er, „in dem einen Fall die Eitererreger das Bild einer *Sepsis*, in einem andern die gleichen Eitererreger das Bild einer *Pyämie* hervorrufen, das wissen wir nicht; die bisher für diese auffallende Erscheinung gegebenen Erklärungen genügen nicht. Vielleicht kommt man am ehesten der Wahrheit nahe, wenn man zwei Fähigkeiten der Mikroorganismen annimmt, einmal die der *Toxinbildung*, und dann die der *Proteïnbildung*. Gelangen Bakterien in den Organismus, denen die Fähigkeit, *Toxine* zu bilden, in hohem Maße zukommt, oder finden die Bakterien Verhältnisse, die reichliche *Toxinbildung* ermöglichen, so wird die Folge der Invasion eine *Sepsis* sein; fehlen diese Voraussetzungen zu reichlicher Toxinbildung, so können die lebens- und vermehrungsfähigen Bakterien nur durch die bei dem Absterben der Einzelindividuen frei werdenden *Proteïne* wirken, es kommt eine *Pyämie* zu stande — Da nun in den meisten Fällen *Toxin-* und *Proteïnerzeugung* bei einer Infektion — diese als Todes-, jene als eine der Lebensäußerungen — nebeneineinander statt hat, ist eine scharfe Trennung zwischen *Sepsis* und *Pyämie* nicht möglich — ein Standpunkt, der von klinischer Seite schon längst behauptet und vertreten wird —; man hat sich daher geeinigt, alle durch Infektion des Blutes mit Eitererregern verursachten Erkrankungen unter dem gemeinsamen Namen *Septikopyämie* zusammenzufassen."

Den Ausführungen Sittmanns muß ich hier zunächst die Bedenken entgegenstellen, welche andere Autoren, so C. Fränkel und Baumgarten, der Buchner'schen Theorie gegenüber äußern. Fränkel sagt in Baumgartens Jahresbericht[2] beim Referate der Buchner'schen Arbeit: „Wenn es in der That gerade das *Absterben* der Mikroorganismen

[1] Vergl. meinen Aufsatz über *Wundscharlach*. Berliner klin. Wochenschrift 1895.
[2] 1890, S. 16.

ist, welches ihre eiterungserregende Kraft in Funktion treten läßt, wenn gerade ihre Leichen der eigentlich wirksame Faktor sind, wie stimmt das mit unseren bisherigen Anschauungen, die doch in der ungeschwächten Lebensthätigkeit der Bakterien, in ihrer Propagation, in ihrer Vermehrung, in ihrem Vordringen das gefährliche Moment zu sehen gewohnt waren?" Dem fügt am nämlichen Orte Baumgarten hinzu: „Die Genese der *spontanen* bakteriellen Eiterung wird durch die Darstellbarkeit pyogener Stoffe aus der toten Bakterienzelle nicht erklärt, weil eben auch solche Bakterien, welche erfahrungsgemäß *niemals* durch ihr Wachstum in den Geweben Eiterung zu erzeugen vermögen, wie z. B. die *Milzbrandbacillen*, das Substrat für die Darstellung dieser pyogenen ‹Bakterienproteïne› liefern." An einer andern Stelle[1] bemerkt Baumgarten, daß wir bei der Infektion mit *Staphylococcus aureus* in den Infektionsherden des Unterhautgewebes in den ersten Tagen trotz in vollem Gange befindlicher Eiterung so gut wie *keine* abgestorbenen Bakterienzellen finden.

Wenn wir auf die klinischen Erfahrungen, auf unsere Beispiele von *Staphylococcen*- und *Streptococcen*-Erkrankung zurückblicken, um an ihnen zu untersuchen, *wie die Absterbetheorie mit den klinischen Beobachtungsthatsachen harmoniert*, so gelangen wir zur Ueberzeugung, daß eine Trennung der *pyogenen Allgemeinerkrankungen* auf der, wie wir annehmen wollen, feststehenden Grundlage der *Toxin*- und *Proteïnwirkung* unmöglich ist. Betrachten wir unsere *Staphylococcen*-Allgemeininfektionen, so sehen wir hier Fälle, bei denen gerade im Stadium, wo rasch da und dort die ausgedehntesten Eiterherde sich entwickeln, der Krankheitsprozeß *am progredientesten* ist; wir finden auch, daß zu dieser Zeit die aus den Abscessen massenhaft gezüchteten *Staphylococcen* Tieren gegenüber einen sehr hohen Grad von Virulenz an den Tag legen (Beispiel: Varicellen-Pyämie). Dabei nun trotzdem annehmen zu müssen, daß hier das Einsetzen der eitrigen Metastasenbildung an ein Stadium des „*Coccentodes*" geknüpft sei, fällt schwer. Wir beobachten *Streptococcen*-Infektionen, die unter dem Bilde des *Erysipels* verlaufen. Dieses breitet sich in gewissem Umkreis aus und kommt dann zum Stillstand. Hier sterben doch wohl die Coccen ab, die Eiterung aber bleibt aus.[2] In einem andern Fall meiner Erfahrung bewirken dieselben Streptococcen zuerst das *Erysipel*, im Anschluß an dieses eitrige Schmelzung des Unterhautzellgewebes. Die eitrige Phlegmone wird progredient, der Prozeß führt zum Tode. Hier wäre das klinische Zeichen des Coccenabsterbens da; wie aber erklärt es sich, daß nun gerade jetzt mit dem Eintreten der Eiterung und dem supponierten Absterben der Infektionserreger die Infektionserscheinungen erst recht den gefährlichen, d. h. *progredienten* Charakter annehmen?[3]

[1] l. c. 1890, S. 18.
[2] Vergl. hiezu im II. Teil S. 126.
[3] Damit ist zu vergleichen, was im I. Teil, S. 110 ff. gesagt ist.

Vergleich der klinischen Erscheinungen der Staphylococcen- und Streptococcen-Allgemeinerkrankung.

Vergleichen wir die klinischen Erscheinungen der *reinen Staphylococcen-* und *Streptococcen-Allgemeinerkrankungen*, und sehen wir dabei zuerst von der *Initialaffektion* (wo eine solche manifest ist) ab, so gelangen wir zu dem Ergebnisse, daß es oft unmöglich sein wird, aus Differenzen im *klinischen* Bilde einen Rückschluß auf die Art des Infektionserregers, ob *Staphylococcen-* oder *Streptococcen*-Infektion vorliegt, zu ziehen. Die reine *Streptococcen*-Allgemeinerkrankung kann denselben chronischen oder akuten Verlauf mit Metastasen, oder denselben akuten Verlauf ohne Metastasen darbieten, wie die *Staphylococcen*-Allgemeininfektion. Gleichwohl ist es möglich, daß bei Gegenüberstellung eines großen Materiales, unter exaktester vergleichender Analyse aller einzelnen Krankheitserscheinungen, Temperaturkurven etc., konstante Unterscheidungsmerkmale zwischen *Staphylococcen-* und *Streptococcen-Pyämie* und *Pyotoxämie* sich abstrahieren lassen. Es ist eine aktuelle Aufgabe, die ja, wie wir gesehen haben, schon von verschiedener Seite in Angriff genommen ist, das Heer der sog. „septischen" Krankheiten nach der Art des Infektionserregers zu ordnen, und das so Getrennte *klinisch* vergleichend zu untersuchen.

Was die *Temperaturverhältnisse* betrifft, so spricht Petruschky bereits schon in seiner ersten Arbeit von einer *„charakteristischen Streptococcenkurve"*[1] (Koch), und folgert in seiner zweiten Abhandlung:[2] „Alle durch *Streptococcen* bedingten Krankheitsprozesse haben die gemeinsame Neigung, eine stark remittierende (zackige) Temperaturkurve zu liefern." Diese Kurve soll im Sinne Kochs nicht als fester Typus gelten, der etwa die bakteriologische Untersuchung zu ersetzen vermöchte, sondern als wertvoller Fingerzeig, namentlich bei Mischinfektionen der Tuberkulose.[3] Sittmann[4] schließt aus seinen Beobachtungen von Mischinfektion bei Tuberkulose, daß das stark intermittierende Fieber nicht die spezifische Wirkung *einer* Art von Eitererregern sei, sondern auch anderen Arten, so den *Staphylococcen*, zukomme. Ich muß dem durchaus beistimmen. Wer bei Kocher und Tavel die Kurven der Fälle von *Staphylococcen-Pyämie* (Staphylomykosis multiplex) betrachtet, wird ganz dieselben remittierenden, zackigen Kurven finden (vergl. Kurve XIII. XIV. XVI. XVII), wie sie Petruschky bei seinen *Streptococcen*-Erkrankungen abbildet. Bei den *akuten Pyotoxämien* sehen wir bei beiden Infektionsarten dieselbe sehr hohe Febris continua mit geringen Remissionen (vergl. meine eigenen Beobachtungen von *Staphylococcen-Toxämie*, Fall 3 und 4). Wir werden denselben Typen auch noch bei anderen Mykosen begegnen.

Während, wie aus obigem erhellt, das klinische Bild der Allgemein-

---

[1] l. c. S. 75.
[2] l. c. S. 440.
[3] l. c. S. 432.
[4] Archiv für klin. Medizin, l. c. S. 355.

erkrankung durch *Staphylococcen*- oder *Streptococcen*-Infektion sehr schwer oder nicht differenzierbare Erscheinungen darbieten kann, wenn vom Charakter des primären Herdes ganz abgesehen wird, so kann bekanntermaßen der letztere einen derart verschiedenen Effekt der Coccenwirkung darstellen, daß er in gewissen Fällen zur Unterscheidung der Art des parasitären Ursprungs des Allgemeinleidens als fast untrüglicher Indikator dienen kann. So läßt z. B. eine Allgemeinerkrankung nach *Furunkel* oder *Karbunkel* mit großer Sicherheit auf *Staphylococcen*-Infektion schließen, eine solche nach *Erysipelas* auf *Streptococcen*-Infektion.[1] Haben wir dagegen eine *Phlegmone* mit *Lymphangitis*, so dürfen wir daraus keinen Schluß ziehen; wir beobachten ebenso häufig *Staphylococcen*- als *Streptococcen*-Phlegmonen, und die *klinische Differenzierung* ist, wie wir dies aus den Beobachtungen des II. Teiles meiner Arbeit ersehen konnten, meist unmöglich.

Es ist somit der Chirurge nicht selten in der Lage, bei den in seine Beobachtung gelangenden *pyogenen Allgemeinerkrankungen* vom manifesten Initialaffekte aus auf die Art der Infektionserreger schließen zu können. Wo hingegen der Ausgangsherd der Erkrankung nicht offen an der Peripherie des Körpers zu Tage liegt, wo die Eintrittspforte der Coccen in der Tiefe der weiblichen Genitalien, oder in inneren Organen ihren Sitz hat, sei es daß er klinisch diagnostizierbar, oder aber ganz verborgen liegt, da ist der Rückschluß vom klinischen Bilde der Allgemeinerkrankung auf die Art des Infektionserregers, ob *Staphylococcen* oder *Streptococcen*, eben nur auf Differenzen der *Allgemeinerscheinungen* angewiesen. Ueber diese wissen wir vorläufig, wie gesagt, noch nicht viel Sicheres. Immerhin sehen wir auch hier schon erfolgreiche Versuche zur Charakterisierung und Differenzierung klinischer Begriffe auf Grund der mikroparasitären Aetiologie. Beispiel: *Streptococcen-Enteritis*. Cérenville, Tavel, Egnet,[2] Spiegelberg.[3] Der *Geburtshelfer* kann bei Allgemeininfektion nach dem Puerperium mit etwelcher *Wahrscheinlichkeit* auf *Streptococcen* schließen, weil diese erfahrungsgemäß *am meisten* den puerperalen Infektionsprozeß verursachen; aus der Gestaltung des Primäraffektes wird er schwerlich Bestimmtes folgern dürfen, weil dieser zu wenig *übersehbar* ist. (Vergl. hierüber die Ausführungen über *Wunddiphtheritis* im II. Teil.[4]) — Handelt es sich um in den inneren Organen verborgene Infektionsquellen, so kann der umgekehrte diagnostische Schluß zum Rechte gelangen, d. h. es kann, worauf v. Eiselsberg

---

[1] Nach Jordan (Langenbecks Archiv Bd. XLII, S. 325) sollen auch die Staphylococcen Erysipel erzeugen können; ich selbst verfüge über keine derartige Beobachtung.

[2] Contribution à l'etude du streptocoque et de l'entérite streptococcique. Verlag von C. Sallmann in Basel.

[3] Ein weiterer Beitrag zur Streptococcen-Enteritis. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXV, S. 49.

[4] *Diphtheritische Beläge* auf *Erosionen* und *Wunden* können durch *Streptococcen* und *Staphylococcen* erzeugt werden, namentlich aber durch die ersteren. Vergl. meine Arbeiten über *Wunddiphtheritis* und *Wundscharlach*, l. c.

zuerst hingewiesen hat,[1] und was Sittmann neuerdings hervorhebt, der *Bakterienbefund im Blute* geeignet sein, in manchen Fällen von kryptogenetischer Infektion Aufschluß über die Infektionspforte zu geben. Allerdings ist, wie Sittmann mit Recht hervorhebt, die Bedeutung des Blutbefundes für die topische Diagnostik des Primäraffektes gerade da eine zweifelhafte, wo es um die *ubiquitären Strepto-* und *Staphylococcen* sich handelt. Sie gilt hauptsächlich für die Mischinfektionen und für die Bakterien, die sich, sei es unter normalen, sei es unter pathologischen Verhältnissen, in gewissen Organen mit Vorliebe ansiedeln *(Pneumococcen, Bacterium coli commune).*

Gestützt auf das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung einer sehr großen Zahl von *lokalisierten* Infektionsprozessen, über welche im II. Teil berichtet ist, muß ich im allgemeinen die von vielen anderen Autoren längst hervorgehobene Thatsache bestätigen, daß die durch *Streptococcen* erzeugten *primären* Lokalherde *häufig* zu lymphangitischen und auch thrombophlebitischen Prozessen führen, *und deshalb wohl eine größere Gefahr der Allgemeininfektion involvieren* als die *Staphylococcenherde.* Daß aber, wie Baumgarten sagt,[2] die Inscenierung der lymphangitischen Prozesse einerseits, der Thrombophlebitis andrerseits, durchaus nicht außerhalb der Wirkungsgrenzen auch der *Staphylococcen*-Infektionsherde liegt, geht aus der Betrachtung meiner Staphylococcen-Pyämiefälle deutlich genug hervor. Zu den schwersten Fällen pyogener Allgemeinerkrankung mit akutester Metastasenbildung einerseits, furibunder Intoxikation andrerseits, gehören gerade zwei meiner *Staphylococcen*-(Karbunkel-)Erkrankungen.

Marmorek sagt über das gegenseitige Verhältnis der *Staphylococcen* zu den *Streptococcen* folgendes: „Berücksichtigen wir nicht bloß Abscesse und Furunkel, wie dies manche Autoren bei ihren statistischen Zusammenstellungen gethan, sondern auch die schweren septischen Formen, die Puerperalabscesse und nach Operationen auftretenden Krankheiten, so sprechen alle bekannten Ziffern (Ogston, Rosenbach, Passet, Hoffa, Jordan) für das starke Ueberwiegen des *Streptococcus* gegenüber dem *Staphylococcus* in den schweren Fällen, und für ein umgekehrtes Verhältnis bei den leichteren. Eine bedeutende Virulenz des *Staphylococcus aureus* gegenüber dem Menschen ist überhaupt selten. In der größten Zahl von Fällen, wo jener gefährlich zu werden droht, handelt es sich um *Osteomyelitis.*" Diese Angaben von der Seltenheit bedeutender Virulenz des *Staphylococcus aureus* stimmen insoweit nicht mit meinen Erfahrungen überein, als ich über eine große Zahl von Beobachtungen schwerer *Phlegmonen* verfüge, die durch den *Staphylococcus aureus* allein hervorgerufen wurden, und die, wie ich vermuthe, ohne Kunsthilfe zur Allgemeininfektion geführt hätten. Damit ist

[1] Wiener klin. Wochenschrift 1890, Nr. 38.
[2] Mykologie Bd. I, S. 332.

nicht bestritten, was ich oben zugegeben habe, daß die *Streptococcen*-Infektionen alles in allem häufiger zur Allgemeinerkrankung führen, und daß auch *im ganzen* die Prognose der *Streptococcen*-Infektionen ungünstiger taxiert werden muß, als die der *Staphylococcen*-Erkrankungen. Marmorek läßt aber überhaupt die *Staphylococcen* in ihrer pathogenen Rolle zu kurz kommen. Seine eigenen Erfahrungen beziehen sich wohl hauptsächlich auf *puerperale* Infektionen, bei denen der *Streptococcus* vorwiegt; es waren ihm offenbar auch die Arbeiten von Canon (1893) und Sittmann (1894) noch nicht bekannt, als er schrieb:[1] „Wir haben bei unseren Kranken keine *Staphylococcen* im Blute gefunden. Wohl bestehen jedoch Angaben von ihrem Vorkommen, und zwar betraf dies meist *Osteomyelitis*, sehr selten andere Fälle von *Sepsis*." — Dem gegenüber sei angeführt, daß Sittmann bei 23 Fällen mit positivem Resultate der Blutuntersuchung 11 mal, Canon bei 14 Fällen 5 mal *Staphylococcen* fand.

So wie es *klinisch* oft unmöglich ist, da wo der primäre Herd klinisch nichts Pathognomonisches darbietet, oder wo es um kryptogenetische Infektionen sich handelt, sicher differenzierende Merkmale der *Staphylococcen*- und *Streptococcen*-Allgemeininfektionen aufzustellen, so bietet auch die *pathologische Anatomie* oft keine genügenden Anhaltspunkte zur Unterscheidung. Bei rasch lethal endigender *Streptococcen*- und *Staphylococcen*-Toxämie gibt der Effekt der Giftwirkung auf die Gewebe der verschiedenen Organe wohl schwerlich irgendwelche sichere *Differenzen im histologischen Befunde* zu erkennen; hier wie dort werden wir den bekannten Veränderungen, die als parenchymatöse Degeneration, trübe Schwellung an Herz, Niere, Leber etc. beschrieben werden, begegnen.

Was die *metastasierenden Formen* der Allgemeininfektionen betrifft, so macht sich hier pathologisch-anatomisch wie klinisch die schon von Rosenbach hervorgehobene Differenz der Coccenwirkung insofern geltend, als wir bei den *Streptococcen*-Infektionen *im allgemeinen* einer geringern Tendenz zur Einschmelzung der befallenen Gewebe begegnen, als bei den *Staphylococcen*-Erkrankungen.[2] Dies schließt nicht aus, daß, wie wir aus unserer Kasuistik ersehen können, *beide* Coccenarten dieselben Pyämieformen, dieselben multiplen Organabscesse, und vor allem Gelenkvereiterungen hervorrufen können.

Vergleichende Untersuchungen über die *Staphylococcen- und Streptococcenwirkung am Tiere* (Kaninchen), die von Lannelongue und Achard[3] zum Studium speziell der *Osteomyelitis* vorgenommen wurden, ergaben histologisch vollständige Uebereinstimmung der durch die beiden Coccenarten hervorgerufenen *Knochenveränderungen*. Auch bezüglich

---

[1] l. c. S. 30.

[2] Vergl. Baumgarten, Mykologie I, S. 329.

[3] Des ostéomyélites à streptocoques. Comptes rendus de la société de biologie 1890, S. 298. Citiert nach Jordan l. c. S. 138.

der Coccenverteilung im Gewebe zeigte sich keine Differenz. Gelenkaffektionen waren bei der *Streptococcenform* häufiger. Unterschiede traten dagegen hervor in dem Ergriffensein der parenchymatösen Organe. Während bei *Staphylococcen*-Infektion die Nierenveränderungen das erste und prävalierendste Symptom bildeten, fehlten letztere bei *Streptococcen*-Impfung fast ganz, oder waren nur schwach angedeutet. Ebenso erwiesen sich bei letzterer Milz, Leber und Herz meist intakt. Die Lymphdrüsen waren im Gegensatz zu der *Staphylococcenform* geschwollen, und enthielten *Streptococcenhaufen*.

So wie unter gewissen Bedingungen die *Streptococcen* und *Staphylococcen* nur initiale Lokalherde an ihrer Eintrittspforte zu erzeugen vermögen, ohne durch ihre Invasion in die Blutbahn, oder durch die Giftabgabe vom Primäraffekte aus den Gesamtorganismus intensiv zu gefährden, und wie sie unter anderen Verhältnissen alle Schutzwehren durchbrechen, im Blute sich vermehren, sekundäre Herde erzeugen, oder schon durch die Giftresorption vom primären Herde aus eine schwere *Allgemeinerkrankung* bewirken, so verhält es sich auch mit verschiedenen anderen pyogenen Mikroorganismen. In Bezug auf die Häufigkeit, mit welcher sie Allgemeininfektionen bewirken, treten allerdings diese übrigen Mikrobien weit hinter die *Streptococcen* und *Staphylococcen* zurück; sie werden deshalb, wie wir gehört, von Marmorek mit Unrecht als quantité négligeable nicht zu den „septischen Organismen" gerechnet. Es kommen dabei Bakterien in Betracht, welche, weniger häufig auf der äußern Körperdecke vegetierend, *seltener* von äußeren Wunden aus in den Organismus eindringen. Meist gelangen sie von inneren Organen aus in die Blutbahn, sei es, daß sie eine manifeste primäre Lokalkrankheit erzeugen, sei es, daß sie in die Körpersäfte dringen, ohne am Orte des Eintrittes bemerkbare Gewebsveränderungen hervorzurufen. Deshalb von *„interner Septikämie"* im Gegensatz zur *chirurgischen* zu sprechen, wie dies in der Litteratur hie und da geschieht, hat natürlich wenig Sinn, denn jede derartige, aus inneren Organen entsprungene Allgemeininfektion kann über Nacht eine chirurgische Kehrseite darbieten und Gegenstand chirurgischer Therapie werden.[1]

Ich habe an anderer Stelle bereits hervorgehoben, daß, außer durch *Staphylococcen* und *Streptococcen*, Allgemeininfektionen mit und ohne Metastasenbildung durch den *Pneumococcus*, sowie durch das *Bacterium coli commune* hervorgerufen werden können. Diese und die anderen

[1] Einseitig will es mir auch scheinen, wenn in den Handbüchern der allgemeinen Chirurgie die Allgemeinerkrankungen *Pyämie* und *Sephthämie* nur als im Anschluss an Verletzungen auftretend, als *accidentelle Wundkrankheiten* besprochen werden. Gehen diese Allgemeininfektionen von den inneren Organen aus, schliesst sich die *Pyämie* an eine *Otitis media* an, oder geht sie von einem *Leberabsceß* aus, so kann das klinische Bild anders gestaltet sein, als wenn eine *Verletzung* oder eine *Operationswunde* den Ausgangsherd bildet. Das *chirurgische* Interesse ist aber dabei gerade so intensiv.

vorgemerkten, *relativ* selteneren Erkrankungen in ihren klinischen Eigentümlichkeiten umfassender studieren und vergleichend beurteilen zu können, wird dann besser möglich sein, wenn ein noch größeres Beobachtungsmaterial vorliegt. Bei dem Versuche, aus dem jetzt vorhandenen Stoffe sie zu charakterisieren, können wir das eine sicher konstatieren, daß auch hier dieselben Grundgestalten zu erkennen sind, daß auch hier als klinische Repräsentanten die Symptomenbilder der *metastasierenden Pyämie* und der *Pyotoxämie* uns begegnen.

Allgemeinerkrankungen durch Pneumococcen-Monoinfektion.

Was die *Pneumococcen*-Allgemeininfektion betrifft, so habe ich schon vor einigen Jahren den Versuch gemacht, in einer Richtung speziell die *metastasierende* Form der Erkrankung etwas genauer zu analysieren.[1] Ich stellte dort im Anschluß an eine eigene Beobachtung Fälle zusammen, bei welchen *Gelenkmetastasen* nach *croupöser Pneumonie* auftraten. Es befanden sich darunter 11 Beobachtungen, bei denen der *Diplococcus pneumoniae* in *Reinkultur* aus Gelenkabscessen gezüchtet wurde. Dabei waren Fälle mit multiplen Herden, also Allgemeinerkrankungen, die ohne Zweifel dem klinischen Sammelbegriffe *Pyämie* unterzuordnen sind. Ich entnehme meiner Zusammenstellung als Beispiel von *akuter Pneumococcen-Pyämie* den folgenden, von Chantemesse[2] beobachteten Fall:

„J'ai observé un fait dans lequel une *pneumonie* grave, compliqué de *délirium tremens,* s'est terminée par une défervescence complète; puis, deux jours après le début de l'apyrexie, j'ai vu survenir *deux arthrites infectieuses à pneumocoques et une méningite suppuré* de même nature, qui a emporté le malade. La défervescence s'était montré le septième jour (23 avril); le souffle avait disparu et la résolution de l'exsudat pulmonaire se faisait comme d'habitude; le malade se sentait très bien. Le 25 avril, l'articulation du *coude gauche* devint douloureuse, rouge, et tuméfié; le lendemain le *genou* fut pris à son tour; l'épanchement était si abondant, qu'on pouvait croire à l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu. Une ponction, faite avec un trocart capillaire, donna issue à un liquide fibrineux citrin *chargé de pneumocoques;* la fièvre s'éleva jusqu'à 38,5°; les jointures malades ont été entourées d'onguent napolitain, et l'épanchement, la rougeur et la douleur ont disparu rapidement en trois jours. Alors est survenue une fièvre très vive, du délire, de la diarrhé et bientôt de la contracture, qui ne pouvait laisser aucun doute sur l'existence d'une *méningite. A l'autopsie* nous avons trouvé une *méningite fibrino-purulente* avec collection de liquide trouble dans les ventricules cérébraux. *Les jointures malades renfermaient une petite quantité de liquide citrin, dans lequel nageaient des flocons fibrineux.* Le poumon avait recouvré toute sa perméabilité; on ne pouvait reconnaître la présence de l'hépatisation antérieure. *Les liquides des jointures et du cerveau renfermaient à l'état de pureté le pneumocoque.*"

Während bei diesem Fall die vom primären Herde, d. h. von der *Pneumonie* aus in den Kreislauf geschleppten *Pneumococcen* zwei *Gelenkmetastasen* sowie eine *eitrige Meningitis* hervorrufen, wird bei folgender

---

[1] l. c. Vergl. S. 21 dieser Arbeit.

[2] Revue de médecine 1891, n° 9.

von Sittmann mitgeteilter Beobachtung[1] *eitrige Perikarditis, ulceröse Endokarditis, beidseitige fibrinöse Pleuritis, Vereiterung des linken Schultergelenks* durch dieselben erzeugt.

„Rauscher, Richard, 60 J. alt, Tagelöhner, aufgenommen 8. Februar, gestorben 11. März 1891. Initialer Schüttelfrost am 1. Februar. *Pneumonie* der linken Lunge. Tuberkulose der rechten Spitze (streng genommen gehört der Fall zu den *heterologen* Infektionen). Ikterus, starke Leberschwellung, leichter Ascites. — Die Lösung der Pneumonie verzögert sich, Leberschwellung und Ascites nehmen zu, es entwickelt sich *Perikarditis*. Das linke Schultergelenk schwillt an und ist bei Bewegungen äußerst schmerzhaft. Entfieberung bleibt aus; vom 1. März an täglich Frost mit darauf folgenden hohen Temperatursteigerungen. Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Leichenbefund: Starres pneumonisches Infiltrat der ganzen linken Lunge, geringe tuberkulöse Infiltration des rechten Oberlappens. Eiterige Perikarditis, ulceröse Endokarditis, beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Trübe Schwellung und Granularatrophie der Nieren. Metastatischer Absceß im linken Schultergelenk.

Blutentnahme am 21. Februar nach einem vereinzelten Schüttelfrost bei 39° ergibt *Diplococcus pneumoniae*, der sich im Sputum sowie post mortem als Reinkultur in dem *Eiter des Perikards* und des *Schultergelenks* vorfand."

Ueber eine *Pneumococcen-Pyämie*, bei welcher im Anschluß an eine *Pneumonie* 5 sekundäre Eiterherde (Schultergelenk, Psoasabsceß, Drüsenabscesse, perilaryngitische Eiterung, Meningitis) sich entwickeln, berichtet Duflocq.[2]

Pneumococcen-Eiterungen im Verlaufe oder nach Ablauf von Pneumonie sind außer in den Gelenken in den verschiedensten Organen zur Beobachtung gelangt. Ich erwähnte bereits in meiner oben citierten Arbeit von den früher publizierten Mitteilungen folgende: Vereiterung subcutaner Frakturen: Netter und Mariage.[3] — Hautabscesse: Hägler,[4] Testi,[5] Orthmann und Samter.[6] — Eiterige Parotitis: Testi,[7] Ducrey.[8] — Eiterige Strumitis: Tavel,[9] Morax und Duguet.[10] Seither ist die Kasuistik sekundärer Lokalisationen vielfach vermehrt worden: Lannelongue und Achard,[11] Ullmann[12] u. A. beobachten *Pneumococcen-Osteomyelitis*. Fischer und Levy[13] berichten über *Periostitis*

[1] l. c. S. 344, Fall XXVI.
[2] Semaine médicale 1898, S. 485.
[3] Note sur deux cas de suppurations osseuses à la suite de fractures non compliquées de plaie. Société de biologie, 7 juin 1890.
[4] Beiträge zur Lokalisation des Diplococcus pneumoniae. Virchows Archiv 1890.
[5] Parotite in seguito del polmonite. Riforma med. 1889, Nr. 260. — Di una rarissima complicazione del pneumonite fibrinosa. Ibid. Nr. 281 u. 282.
[6] Virchows Archiv 1890, Bd. 120, S. 102.
[7] l. c.
[8] Parotitide à pneumocoques. Gazette hebdomadaire 1891, Nr. 5.
[9] Ueber die Aetiologie der Strumitis S. 47.
[10] Tavel l. c.
[11] Citiert nach Jordan, Osteomyelitis S. 141.
[12] Citiert nach Jordan l. c.
[13] Bakteriologische Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis. Vorkommen des Diplococcus pneumoniae Fränkel und des Streptococcus pyogenes (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie XXXVI, 1893, 1 u. 2).

und *Osteomyelitis.* Treffier[1] beobachtet *eiterige Perinephritis.* Häufiger wiederholen sich die Fälle von *Endokarditis, Perikarditis, Meningitis:* Venturi,[2] Sittmann (Fall 28) u. A.

In 11 von 22 Fällen meiner zusammengestellten Kasuistik von *Gelenkmetastasen* handelte es sich um *monartikuläre Gelenkentzündungen;* daneben traten bei einzelnen Kranken klinisch manifeste Lokalisationen in anderen Organen auf. Wir begegnen hier überhaupt verhältnismäßig häufig *einzeln* auftretenden Metastasen, *solitären hämatogenen Infektionen.*[3] Alle diese vom primären Herde entfernt auftretenden Lokalisationen, sagte ich dort, legen den Beweis dafür ab, daß die Erreger der Pneumonie in die Blutzirkulation gelangen, wenn auch, wie die Untersuchungen Belfantis[4] zeigen, der bakteriologische Nachweis selten gelinge. Bei vielen von ihm intra vitam untersuchten Fällen fand dieser Autor nur 6 mal den Fränkel'schen Diplococcus im zirkulierenden Blute. Boulay, auf dessen Monographie ich in dieser Arbeit früher schon hingewiesen habe, untersuchte bei 4 Pneumonikern durch täglich wiederholte Uebertragung auf Mäuse das Blut. Bei 2 Kranken, die genasen, war das Resultat konstant ein negatives; bei den beiden andern, die zu Grunde gingen, hatte die Blutübertragung am Vorabend des Todes einen positiven Erfolg. Die Mäuse gingen an Pneumococcen-Infektion ein. — Der Nachweis der Pneumococcen im lebenden Blute gelang ferner Goldscheider,[5] Casati,[6] Sittmann,[7] Canon[8] u. A.[9] Sittmann untersuchte 16 Fälle von croupöser Pneumonie. In 10 Fällen war das Resultat negativ, in 6 Fällen fanden sich *Pneumococcen.* Im *toten* Blute wurde nach der Litteraturzusammenstellung desselben Autors der Nachweis der Coccen von sehr vielen Forschern geliefert. Mehrfach ist der Uebergang der Coccen ins *Blut des Fötus* und in die *Milch* konstatiert (Viti, Foà, Bordoni-Uffreduzzi, Bozzolo). Somit ist der Beweis genugsam erbracht, daß *Pneumococcen* in die Blutzirkulation gelangen. Die Annahme, daß in den Fällen, wo die mehrmals vorgenommene Untersuchung ein negatives Resultat ergab, *überhaupt nie* Coccen ins Blut drangen, würde auch hier aus den früher betonten Gründen eine unlogische sein. Belfanti, Boulay, Netter,

---

[1] Périnéphrite à pneumocoques (Bulletin médical 1892, Nr. 29. Citiert nach Centralblatt für Bakteriologie 1893, S. 394).

[2] Meningite cerebro-spinale ed endocardite postumi di pneumonite crupale. (Lo spirimentale 1893, S. 152. Citiert nach Baumgartens Jahresbericht 1893, 1. Abtlg., S. 46).

[3] Vergl. S. 27 dieser Arbeit.

[4] L'infezione diplococcica. Riforma medica 1890, 10. März. Centralblatt für Bakteriologie 1890, S. 769.

[5] Citiert nach Sittmann l. c. S. 347.

[6] Ueber die Anwesenheit der lanzettförmigen Diplococcen im Blute der Pneumoniekranken. Citiert nach Baumgartens Jahresbericht 1893, S. 48.

[7] l. c.

[8] l. c.

[9] Vergl. auch die Zusammenstellung von Ettlinger, l. c. S. 89 ff.

Sittmann halten übereinstimmend die Anwesenheit der Diplococcen im Kreislauf für ein Zeichen von *schwerer* Infektion.

Wie von der Pneumonie aus, so kann die Invasion der Mikrococcen ins Blut gelegentlich auch von einem anders lokalisierten Primärherde aus erfolgen; es stellt die Lunge ja, wie Boulay in seinen früher citierten Schlußsätzen folgert, nur *eine* der zahlreichen Eintrittspforten dar. Nicht selten etabliert sich der primäre Herd in Nebenhöhlen der Nase, im Mittelohr; Candamin[1] z. B. beobachtet nach *Otitis media* das successive Auftreten von 15—18 subcutanen Abscessen. Es kann auch an der Eintrittspforte die entzündliche Reaktion ausbleiben; oder der Ausgangsherd ist nicht sicher konstatierbar. Das letztere trifft zu bei einem Fall von *Pneumococcen-Pyämie*, den Römheld in der Kinderklinik zu Heidelberg sehr genau untersucht und unter dem Titel *„Pneumococcen-Sepsis“* ausführlich beschrieben hat.[2]

Bei einem 16jährigen Mädchen entwickelt sich aus dem anfänglichen Bilde einer *Polyarthritis rheumatica* eine Allgemeinerkrankung. Vielleicht ist eine vorausgegangene *Angina* der Ausgangsherd? Es stellen sich Schüttelfröste, intermittierendes Fieber ein. Um diese Zeit wird eine *Endokarditis* an dem früher schon erkrankten Herzen bemerkt. Daran schließt sich *Meningitis*. † Bei der Autopsie fanden sich: *Endokarditis, Pleuritis, Mediastinitis, Bronchopneumonie. Eiterig zerfallene Milzinfarkte. Eiterige Meningitis.*

Die bakteriologische Untersuchung des *Blutes* ergab intra vitam ein negatives Resultat. Die Lumbalpunktion dagegen lieferte zur Zeit der Meningitis liquor, welcher die *Fränkel'schen Pneumococcen* enthielt. Bei der Autopsie wurden Gehirnseiter, liquor cerebrospinalis, Blut aus vena jugularis, Exkrescenzen vom Endokard, Milz, Niere, Lunge untersucht. *Kulturen* von *Pneumococcen* gingen aus der *Cerebrospinalflüssigkeit* und aus dem *Blut* auf. Beim übrigen Impfmaterial konnten dieselben Organismen nur durch das Mikroskop nachgewiesen werden.

Der Fall bietet nach meiner Auffassung alle klinischen Zeichen der *Pyämie*, d. h. der *metastasierenden Allgemeininfektion* dar. Eine reichliche Entwicklung der Infektionserreger im Blute *(Bakteriämie)* fand nicht statt, denn die auf der Höhe der Krankheit vorgenommene Blutuntersuchung hatte ein negatives Resultat. Ob überhaupt die *Pneumococcen* im Blute sich je dabei vermehrten, ist fraglich. Von *„Sepsis“* (syn. *Sephthämie*) kann also weder aus dem Canon'schen Grunde, noch wegen der Gegenwart eines Fäulnisprozesses gesprochen werden.

Die Beobachtung ist in mehrfacher Beziehung interessant und instruktiv. Sie legt unter anderm Römheld den Gedanken nahe, daß zwischen *Gelenkrheumatismus* und *kryptogenetischer Sepsis* enge Beziehungen bestehen, daß möglicherweise beiden die gleiche Aetiologie zukomme, und daß es nur um graduelle Unterschiede in der Virulenz der Krankheitserreger sich handle.

Dieselbe Ansicht hat sich auch in mir längst schon befestigt, und zwar bin ich durch ähnliche Erfahrungen dazu geführt worden. Ich

[1] Citiert nach Baumgartens Jahresbericht 1892, S. 59.

[2] Münchner med. Wochenschrift 1897, Nr. 23.

verweise dabei auf meine ganz analoge klinische Beobachtung von *Streptococcen-Toxämie*, die ich im frühern beschrieben habe, und auf die Epikrise zu jener Beobachtung. Auch dort treten ganz wie beim Gelenkrheumatismus multiple Gelenkergüsse auf, die wieder verschwinden, ohne zu Eiterung zu führen. Monod und Macaigne schon haben, wie ich früher erwähnte, die Annahme gemacht, daß diese *serösen* Ergüsse *durch Coccen von herabgesetzter Virulenz* erzeugt werden. Die Auffassung Römhelds ist also nicht neu. Ich selbst halte es mit den Autoren, welche den Gelenkrheumatismus nicht für eine *ätiologisch einheitliche* Erkrankung halten, die durch *einen* spezifischen Mikroben erzeugt wird, sondern ich glaube, daß so wie bei diesen beiden Fällen *Pneumococcen* und *Streptococcen*, so bei anderen *Staphylococcen* dasselbe klinische Bild hervorrufen können. — Ich kann indessen hier diese interessante Frage nicht weiter eingehend prüfen. Das Verfolgen aller Seitenwege würde mich zu weit von der Hauptstraße meiner Studien abführen.

Ganz analog wie bei den *Staphylococcen-* und *Streptococcen*-Allgemeininfektionen gestaltet sich nun das Schicksal der ins Blut gedrungenen *Pneumococcen*. Ihre Wirkung steht unter dem Einflusse derselben Faktoren von wechselnder Valenz; auch hier machen sich die in verschiedenen Fällen verschiedenen Eigenschaften des infizierenden Agens und des betreffenden Organismus geltend. In der großen Mehrzahl der Fälle von Pneumonie werden die wenig zahlreichen zirkulierenden Coccen von den Schutzkräften widerstandsfähiger Individuen unschädlich gemacht. Es bleibt bei der primären Lokalerkrankung, die an sich schon durchwegs einen schweren Prozeß darstellt, der allein den tödlichen Ausgang verschulden kann (Herzlähmung durch Stauung in den arteries pulmonales, Hyperpyrexie, Kohlensäureüberladung). Sterben die Coccen, die im ganzen als kurzlebig geschildert werden, im Primärherde nicht ab, werden die ins Blut gelangten daselbst, oder in den Organen, denen sie zugeführt werden, nicht ertötet, so kann, während die Pneumonie noch besteht, oder nachdem sie im Ablauf begriffen ist, das klinische Bild einer Allgemeininfektion in verschiedener Form sich entwickeln. Es kann, wie wir an Beispielen gesehen, eine *metastasierende Pneumococcen-Pyämie mit akutem oder chronischem Verlauf* auftreten, oder die Allgemeininfektion verläuft ohne nachweisbare sekundäre entzündliche Lokalisation als *Pneumococcen-Toxämie*. Es finden sich im letztern Falle bei der Autopsie keine makroskopischen Herde, wohl aber Milztumor, trübe Schwellung in Leber, Niere. *Pneumococcen* können im Blut und in den Organen sich finden. — Wie bei den übrigen pyogenen Allgemeinerkrankungen, müssen wir die Gründe, weshalb es im einen Falle nach Etablierung des primären Herdes bei dieser Lokalerkrankung bleibt, bei anderen es zur Allgemeininfektion kommt, nicht nur im Inficiens, sondern, wie oben gesagt, vor allem auch im Infektum suchen. So

zieht Sittmann mit Recht bei der Analyse seiner Erfahrungen über *Pneumonie* neben der verschiedenen Vitalitätsenergie der Pneumococcen die Abschwächung der Schutzkräfte des Organismus in Betracht. Bei 4 Fällen mit tödlichem Ausgang beschuldigt er als Hauptursache am Tode die durch Komplikationen herabgesetzte Resistenz des Organismus (vorausgegangene Krankheiten, Alkoholismus, hohes Alter u. s. w.).

So wie es schwer hält, die durch *Pneumococcen* erzeugten lokalen Entzündungsherde, wenn wir von der *croupösen Pneumonie* absehen, klinisch zu differenzieren, so ist auch die Differenzialdiagnose der *Pneumococcen-Allgemeininfektion* gegenüber den andern pyogenen Allgemeinerkrankungen nur auf wenig markante und konstante Eigentümlichkeiten angewiesen. Sicher pathognomonische klinische Merkmale (bestimmter Fiebertypus etc.) dürften, soweit ich aus der jetzt vorliegenden Litteratur urteilen kann, kaum zu abstrahieren sein.

Was die *Lokalisation der Metastasen* betrifft, so fällt die relativ *häufige Beteiligung der Meningen* auf. Im übrigen nehmen auch hier unter den befallenen Organen und Geweben die *Gelenke* die erste Stelle ein. In den Kapillaren der gefäß- und zellenreichen *Membrana synovialis* der Gelenke — sagte ich in der angeführten dieses Thema speziell behandelnden Studie, — welche wie die serösen Häute für die Ansiedlung pathogener Mikrobien hoch qualifiziert ist, bleiben die zirkulierenden *Pneumococcen* leicht haften und werden in die Gelenkhöhle ausgeschieden.[1] Daß dieselben in regelloser Weise bald in dem einen, bald in dem andern, bald in mehreren Gelenken zugleich Boden fassen, ist Sache des Zufalls. Die vom Blutstrom geführten Coccen werden nicht gleichmäßig auf das Kapillargebiet der verschiedenen Gelenke verteilt, und die erwähnte physiologische Prädisposition ist nicht in allen Gelenken gleich ausgebildet. Metastasen entwickeln sich da, wo infolge physiologischer oder pathologischer Verhältnisse der locus minoris resistentiae geschaffen ist, sagt Marmorek[2] mit Recht. Die *physiologische* Prädisposition hält derselbe Autor hauptsächlich durch die *Endarterien*, in den die mykotischen Embolien haften bleiben, gegeben. Fahnden wir nach disponierenden *pathologischen* Verhältnissen für die Etablierung speziell der *artikulären* Metastasen, so gelingt es nicht selten, dafür positive Anhaltspunkte zu gewinnen. Unerhebliche *mechanische Insulte* z. B., führte ich an, die meist unbeachtet bleiben, können hier eine Rolle spielen.

Anatomisch sind nach Weichselbaum[3] die durch *Pneumococcen* erzeugten Prozesse allgemein dadurch charakterisiert, *daß sie in ihrem Höhestadium ein vorwiegend fibrinöses oder fibrinreiches Exsudat liefern*,

---

[1] Vergl. die experimentellen und histologischen Untersuchungen Bulays. Anmerkung der citierten Arbeit.

[2] l. c. S. 121.

[3] Ueber seltenere Lokalisationen des pneumonischen Virus. (Wiener klin. Wochenschrift 1888, S. 660.)

was nicht ausschließt, daß sie je nach dem Stadium oder der Intensität der Entzündung auch ein *seröses* oder *eiteriges* Exsudat liefern.

Von der Beschaffenheit des *Pneumococcen-Eiters* gibt Netter[1] an, daß er bei *Meningitis* fast immer sehr viscös und grünlich sei. Boulay und Courtois-Suffit[2] beobachten dieselben Eigenschaften am Eiter von *Pneumococcen-Peritonitis*. Andere Beobachter finden keine Besonderheiten gegenüber dem durch andere Mikrobien erzeugten Eiter; so sahen Levy und Schrader[3] bei *Otitis media* am Sekrete nichts Eigentümliches, ebenso Tavel[4] nicht bei *Strumitis*. In der Kasuistik der *Gelenkmetastasen* fand ich das eiterige Exsudat sehr verschieden geschildert, ohne konstantes Charakteristikum, doch kommen auch hier mehrmals die Bezeichnungen „rahmig grünlich", „klebrig grünlich" vor. Außerdem fand ich betont, daß bei diesen Gelenkempyemen die Destruktion der Gelenkflächen weniger intensiv sei als bei anderen pyogenen Arthritiden. Dem gegenüber nimmt Scheibe[5] an, daß die *Pneumococcen* mehr Neigung haben, den Knochen anzugreifen, als die übrigen Coccen. Die *Pneumococcen-Osteomyelitis* ist nach übereinstimmender Beobachtung von Lannelongue und Achard,[6] Fischer und Levy[7] durch die Seltenheit der Sequestrierung ausgezeichnet; außerdem soll hier das Auftreten hochgradigen Oedems pathognomonisch sein; doch ist diese letztere Eigenschaft nach Fischer und Levy auch nicht konstant. Die *Pneumococcen-Pleuritis* hat nach Jakowsky[8] eine geringere Neigung, eiterig zu werden, als die durch gewöhnliche Eitercoccen erzeugte.

Wir sehen, die Charakteristik der durch *Pneumococcen* erzeugten primären und sekundären Entzündungsprozesse setzt sich nicht aus lauter übereinstimmenden Beobachtungen zusammen; immerhin dürfen differenzierende Merkmale gegenüber den Infektionen durch die gewöhnlichen Eitercoccen als sicher bestehend daraus entnommen werden.

Was den Verlauf, die *Prognose der Pneumococcen-Erkrankungen* betrifft, so wird denselben im ganzen eine gewisse Benignität überein-

---

[1] Recherches sur les méningites suppurées. (France médicale 1889, Nr. 64. Baumgartens Jahresbericht 1889, S. 76.)

[2] Un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. (Bulletin et mémoires de la société méd. des hôpitaux de Paris, Nr. 16. Baumg. Jahresbericht 1890, S. 73.)

[3] Bakteriologisches über Otitis media. (Archiv für experimentelle Pathologie Bd. XXVI, Heft 3 u. 4. Baumgartens Jahresbericht 1889, S. 82.)

[4] Aetiologie der Strumitis. Basel 1892, Sallmann, S. 30.

[5] Ueber die Erreger der Knochenerkrankung des Warzenteils bei der akuten genuinen Mittelohrentzündung, insbesondere den Diplococcus pneumoniae. (Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XXIII, 1892, S. 53. Baumgartens Jahresbericht 1892, S. 60.)

[6] Des ostéomyélites à staphylocoques, à streptocoques et à pneumocoques etc. (Gazette des hôpitaux 1891, S. 379. Baumgartens Jahresbericht 1891, S. 88.)

[7] Bakteriologische Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XXXVI, 1893, S. 94.)

[8] Zur Frage über die Aetiologie der Pleuritis. Citiert nach Baumgartens Jahresbericht 1892, S. 56.

stimmend zugesprochen. Nach der Ansicht Netters,[1] der auf diesem Gebiete über eine besonders große klinische und bakteriologische Erfahrung gebietet, sind die durch *Pneumococcen* erzeugten Entzündungen im allgemeinen von geringerer Schwere und kürzerer Dauer als die durch andere Eiter- bezw. Entzündungserreger verursachten. Dies gilt namentlich von den Mittelohrentzündungen und Empyemen. Fälle von *Meningitis*, die in Heilung übergehen, lassen eine *Pneumococcen*-Infektion vermuten.[2] Auch Jakowsky[3] hält die *Pneumococcen-Pleuritis* für leichter als die von anderen Bakterien abhängigen. Levy[4] und Chantemesse[5] wenden sich gegen die Generalisierung dieser prognostischen Sätze, und besonders gegen die davon beim *Empyem* abhängig gemachte therapeutische Indikationsstellung (Punktion oder Radikaloperation). Sie halten es für einen Irrtum, die pneumonischen Empyeme immer für gutartig anzusehen. „Man darf sich“, sagt Levy,[6] „nicht zu sehr darauf verlassen, daß der *Pneumodiplococcus Fränkel* im menschlichen Organismus dieselbe Vergänglichkeit zeigt wie in den Kulturen in vitro.“ Boulay wird in der citierten umfassenden Studie in Bezug auf die *Prognose* der Pneumococcen-Infektionen zu der Ansicht geführt, daß, wenn dem Mikroorganismus auch eine gewisse Benignität zuzuerkennen sei, dieselbe doch getrübt werde durch die große Neigung, in der Nachbarschaft oder auf dem Wege der Blutzirkulation in der Entfernung sekundäre Affektionen zu erzeugen von größerer Gefährlichkeit als die primäre Erkrankung. Von den *Gelenkmetastasen* sagte ich, daß es den Eindruck mache, es sei hier die Destruktion der Gelenkflächen im ganzen weniger häufig oder weniger hochgradig. Im übrigen wagte ich es nicht, dieser Art von Gelenkentzündungen von vornherein eine bessere Prognose zu stellen, als Gelenkmetastasen andern mykotischen Ursprungs.

Allgemeinerkrankungen durch Reininfektion mit Bacillus Friedländer.

Neben die *Pneumococcen*-Erkrankungen stelle ich die seltener zur Beobachtung gelangenden Allgemeininfektionen durch den *Bacillus Friedländer*. Ich gebe dabei teils in extenso, teils im Auszug das wieder, was ich in einem besondern Aufsatze früher schon hierüber berichtet habe.[7]

Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß der Friedländer'sche Kapselbacillus so wie die pyogenen *Staphylococcen* und

[1] Le Pneumocoque. (Archive de médecine exp. 1890, Bd. II, S. 677. 798. Baumgartens Jahresbericht 1890, S. 57.)

[2] Recherches sur les méningites. l. c.

[3] l. c. Schlussfolgerung 8 in Baumgartens Jahresbericht.

[4] Ueber die Mikroorganismen der Eiterung. 1891, Leipzig, Hirschfeld.

[5] Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. Semaine méd. 1891, S. 140. Citiert nach Levy S. 34.

[6] l. c. S. 33.

[7] Zur pathogenen Wirkung des Bacillus Friedländer. Münchener med. Wochenschrift 1896, Nr. 13 u. 14.

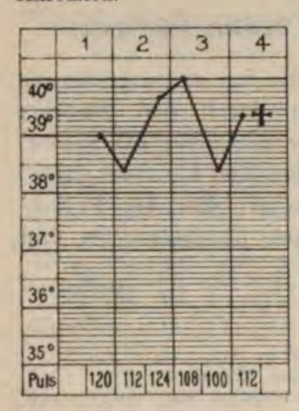
Streptococcen, wie der *Pneumococcus* pyogen wirken kann, und nicht nur Lokalerkrankungen verschiedenen Charakters zu erzeugen vermag, sondern auch *Allgemeininfektionen* des menschlichen Organismus von verschiedener klinischer Form hervorzurufen im stande ist. Aus einer umfassenden Studie, in welcher Etienne[1] ausführlich die Rolle schildert, welche dieser Mikrobe in der Pathologie spielt, ist zu ersehen, daß derselbe bei folgenden Organerkrankungen als Erreger nachgewiesen worden ist: Bei *Stomatitis, Rhinitis, Parotitis, Otitis media purulenta*, bei *eiteriger Meningitis, Perikarditis, Pleuritis, Pyelonephritis*, sowie bei *Bronchopneumonie*.

Was nun die bis jetzt beobachteten, durch denselben Bacillus bewirkten *Allgemeinerkrankungen* betrifft, so führt Etienne dieselben unter den Sammelbegriffen *Pyämie* und *Septikämie* auf. Er hält sich dabei an die auf rein klinische Unterscheidungsmerkmale gestützte Definition der beiden Begriffe, d. h. er stellt der erstgenannten Bezeichnung die mit Metastasen verlaufenden Fälle unter, der letztern solche, die ohne klinisch manifeste Herde unter schweren Allgemeinerscheinungen einhergehen. Nach dieser Zusammenstellung würde die letztere Form der Allgemeinerkrankung die häufigere sein.

Von *Pyämie* sind Etienne 3 Fälle bekannt, von denen er 2 selbst beobachtet hat. Ich gebe hier die Krankengeschichte eines dieser letzteren Fälle im Auszug wieder.

Akut metastasierende Allgemeininfektion nach Bronchopneumonie. †
Akute Pneumobacillen-Pyämie.

Ein 33jähriger Mann tritt am 31. März 1894 ins Hospital zu Nancy ein. Er ist seit morgens krank. Das Leiden hat mit Schüttelfrost, Erbrechen, Schmerz auf der linken Brust begonnen. Am folgenden Morgen Schmerz in der Gegend des rechten Akromion.



Status praesens und Verlauf: Alkoholismus. Zähe Expektoration; ikterische Färbung der Conjunctivae. Links unter der Clavicula krepitierendes Atmen. *Am rechten Schultergelenk schmerzhafte Schwellung*, besonders in der Gegend des Akromion. *Linkes Knie* schmerzhaft, geschwollen.

In den folgenden Tagen Auftreten von Delirien, Coma; Exitus am 6. Tage nach Beginn der Infektion.

Autopsie: *Bronchopneumonie pseudo-lobaire. Eiterige Pleuritis. Seröse Perikarditis. Eiterige Meningitis. Eiterige Entzündung des linken Knies und des rechten Schultergelenkes.*

Bakteriologischer Befund: Im perikarditischen Exsudat, im Eiter des Kniegelenks, der Meningitis, in der hepatisierten Lunge *Pneumobacillus Friedländer* in Reinkultur.

[1] Le Pneumo-Bacille de Friedlænder, son rôle en Pathologie. Archive de médecine expérimentelle, 1. Januar 1895.

In raschem Verlaufe sehen wir hier an den primären Herd eine multiple Lokalisation des *Bacillus Friedländer* in den verschiedensten Organen unter Entstehung von Eiterung sich anschließen.

Dieser Beobachtung parallel stelle ich die in dem citierten Aufsatze von mir ausführlich mitgeteilte Krankengeschichte:

Eigene Beobachtung.

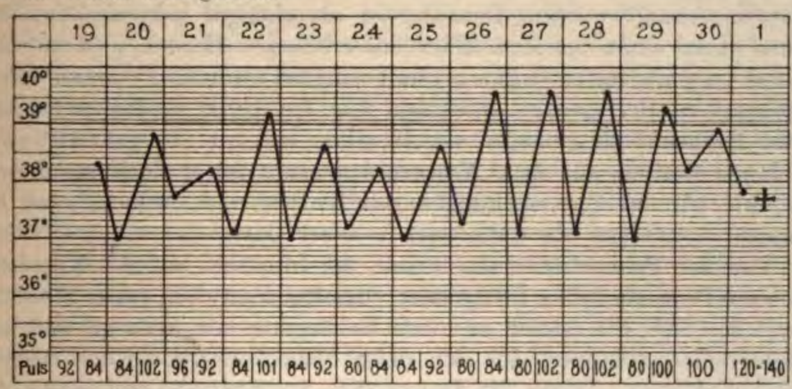
Akut metastasierende Allgemeininfektion nach Otitis media und Empyem des Proc. mastoides. † — Akute Pneumobacillen-Pyämie.

Am 13. September 1895 wurde ich von Zürich aus zu einem 55jährigen Herrn St. in U. gerufen. Patient litt seit 4 Wochen an eiteriger Otitis des linken Ohres und hatte dieses Leiden anfangs vernachlässigt. Am 3. September begannen heftige Schmerzen im Kopfe und hinter dem Ohr. Es wurden Blutegel angesetzt, welche vorübergehend Erleichterung brachten; dann aber traten die Schmerzen mit erneuter Heftigkeit auf. Im übrigen bestanden zu dieser Zeit nach Mitteilung des behandelnden Arztes, Herrn Bezirksarzt Dr. Ritter, keine Hirnsymptome, kein Erbrechen, keine Temperatursteigerung.

Status praesens vom 13. September. Die Untersuchung der inneren Organe läßt nichts Abnormes nachweisen. Temperatur 37°, Puls 60—70. Die Gegend des linken Proc. mastoides stark gerötet und geschwollen, bei Druck schmerzhaft, nicht fluktuierend. Die Infiltration ist auf die Gegend des Warzenfortsatzes lokalisiert; hinter dem letztern keine Schwellung oder Druckempfindlichkeit. Am Halse in der Tiefe des Gefäßspaltes keine nachweisbaren Veränderungen. Das Trommelfell ist perforiert; zur Zeit keine Sekretion aus dem Gehörgang.

Es wurde die Diagnose auf *eitrige Entzündung der Zellen des Proc. mastoideus* gestellt und die Operation auf den folgenden Morgen festgesetzt.

14. September *Trepanation*. Leichte Chloroformnarkose, ohne Störung verlaufend. Chloroformverbrauch 40 gr. Nach üblicher Präparation Hautschnitt, Freilegung des Knochens. Letzterer ist nirgends perforiert, zeigt überall feste Schale. Nach wenigen Meißelschlägen dringt unter auffallend starkem Druck gelblicher Eiter in reichlicher Menge vor. Die Sonde gelangt in eine ziemlich umfangreiche Absceßhöhle. Nach vollständiger Entleerung dieser letztern wird die Höhlung mit Jodoformgaze ausgelegt und die Wunde offen gelassen.



Verlauf nach der Operation. Die Nachbehandlung des von mir entfernt wohnenden Patienten wurde vom behandelnden Arzte, Herrn Dr. Ritter, in sorgfältigster Weise geleitet. Nach der Operation fühlte sich Patient, wie Kollege R. mir mitteilte, außerordentlich erleichtert. Die Schmerzen wichen vollständig, das Allgemein-

befinden war ein sehr gutes. Am 5. Tage aber nach der Trepanation begannen von neuem heftige Schmerzen im ganzen Kopfe, hauptsächlich aber gegen das Hinterhaupt sich hinziehend. Temperatur schwankend zwischen 37,5—38,9°, Puls 90—120. Die Wunde fing mittlerweile an zu granulieren und secernierte nur wenig.

Am 29. September wurde ich wieder konsultiert und fand folgendes Krankheitsbild: Vollständig benommenes Sensorium. Patient stöhnt oft und hat offenbar bei starkem Urindrang heftige Schmerzen in der Blase. Pupillen mittelweit. Ausgesprochene Nackenstarre. Wunde gut aussehend. Im Urin Eiweiß, kleine Eiterflöckchen suspendiert. Temperatur zwischen 39 und 40° (vergl. Kurve). Wiederholte *Schüttelfröste.* Klonische Krämpfe. Am 1. Oktober †. Autopsie am 2. Oktober.

Auszug aus dem von mir selbst aufgenommenen Sektionsprotokoll. Nach Entfernung der Dura mater zeigte sich die ganze Oberfläche beider Hemisphären von einer grünlich-gelben, sulzigen Eiterschicht überzogen. Ausgedehnte *eitrige Meningitis* auch auf der Basis des Gehirnes. Sinus transversus und Sinus longitudinalis mit mißfarbenen Thromben gefüllt, enthalten fast kein flüssiges Blut. *Nirgends ein Absceß!* Nach Abziehen der Dura von der Schädelbasis tritt eine ziemlich ausgedehnte Knochenusur am Felsenbein zu Tage, welche mit der Trepanationsöffnung kommuniziert. — Im übrigen zeigte sich schlaffe Herzmuskulatur. Herzklappen ohne Auflagerungen. An Lungen und Pleura keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen. *Milz sehr groß, weich.* Vorgeschrittene *Lebercirrhose.* In beiden *Nieren,* namentlich im Bereiche der Rindensubstanz, *zahlreiche kleinere und größere Absceßchen,* von Hämorrhagien umsäumt. Blase mit trübem Harn wenig gefüllt.

Dem ausführlichen Protokoll der bakteriologischen Untersuchung entnehme ich als Resumé: *Der bei der Trepanation gewonnene Eiter* enthielt in Reinkultur den *Bacillus Friedländer;* ebenso der in vivo entnommene *Urin.* Bei der Autopsie wurde abgeimpft aus: *Eiter der Meningitis, Blut aus Sinus longitudinalis, Herzblut, Leber, Milz, Nieren, Urin. Sämtliche Impfungen fielen positiv aus,* mit Ausnahme des Herzblutes. Ueberall gelangte in Reinkultur derselbe Bacillus zum Wachstum, welcher im Eiter bei der Operation gefunden wurde.

Epikrise:

Gang der Infektion. Es ist bewiesen, daß das geschilderte Krankheitsbild allein durch den mit dem *Bacillus Friedländer* identifizierten Mikroben erzeugt wurde. Derselbe ist als einziger bakterioskopischer Befund intra vitam aus dem Eiter des eröffneten Herdes, post mortem aus den verschiedensten Organen rein gezüchtet worden. *Primärer Herd, Ausgangsherd* der ganzen Infektion war die *Otitis media purulenta.* In die Paukenhöhle gelangte der Bacillus, wie wir als wahrscheinlich annehmen dürfen, aus dem *Nasenrachenraum;* ist er doch an diesem Orte, wie wir aus Untersuchungen von Netter u. A. wissen, auch bei gesunden Individuen ein wenn auch seltener Gast.

Von der Paukenhöhle aus wurde die Infektion auf die Knochenzellen des Proc. mastoides fortgeleitet; daselbst kam es in einem Stadium, in welchem der Eiterabfluß aus dem Gehörgang fast versiegt war, zur Bildung eines *Abscesses,* der sich unter Schmelzung der Knochensepta rasch vergrößerte. Durch die Trepanation der Corticalis erst wurde der unter starkem Druck stehenden Eiterretention Luft gemacht. Dieser operative Eingriff war nur vorübergehend von Erfolg begleitet. 5 Tage nach der Operation sehen wir von neuem bedrohliche Erscheinungen

auftreten, welche die Annahme einer weitern Propagation der Infektionserreger als gewiß erscheinen lassen. Akut stellen sich die Symptome von *Meningitis* ein, sowie auch *Zeichen der Allgemeininfektion:* Schüttelfröste, sehr hohes Fieber, Eiterflocken im Urin. Die *Meningitis* war die nächste Hauptetappe der Infektion. Die Propagation der Infektion vom Warzenfortsatze auf Hirnhäute, Blutleiter und Hirnsubstanz erfolgt, wie wir wissen, meistens durch Erkrankungen des Knochens, die sich direkt bis zur Dura und den Blutleitern ausbreiten, die Dura und die Sinuswände vom Knochen abheben, und in Entzündung versetzen. Der Befund bei der Autopsie läßt auch hier diesen Vorgang als den wahrscheinlichsten erkennen.

Mit der Invasion der Bacillen in den venösen Sinus war zugleich die Möglichkeit zum Transport durch den allgemeinen Kreislauf und zur Etablierung der Infektionserreger in entfernten Körperorganen gegeben. Wir sehen frühzeitig *eiterige Metastasen* in den Haupt-Ausscheidungsorganen, den *Nieren* entstehen, und sich *klinisch* manifestieren. Die *eitererregende* Wirkung der Bacillen gelangte nur im *primären Herde*, sowie bei Etablierung der Keime in den *Meningen* und in den *Nieren* zur Geltung. Die *Meningitis* ist als Kontinuitätsinfektion aufzufassen; hieher gelangten die Keime jedenfalls in *sehr großen Mengen*. Die Nieren fingen als Hauptbakterienfilter die im Blute kreisenden Bacillen auf; in diesem Prädilektionsorgane blieben die letzteren *frühzeitig* in den Kapillarschlingen, wohl vornehmlich der Glomeruli haften. In den übrigen Organen, speziell der *Milz*, sehen wir unter der Wirkung der Bakterieninvasion keine Eiterherde, sondern nur *parenchymatöse Schwellung* auftreten. Zur Erklärung dieser verschiedenen Organreaktion müssen die verschiedene anatomische Beschaffenheit der Gewebe, speziell die Gefäßanordnung, die ungleichen mechanischen Bedingungen für das Haftenbleiben der Organismen, sowie die ungleiche chemische Dignität der Organe, die verschiedene chemische Aktion ihrer Zellen den Mikrobien gegenüber in Betracht gezogen werden. Wahrscheinlich ist, daß *bei längerer Dauer* der Krankheit auch in anderen Organgeweben aus vorläufig nur mikroskopisch kleinen Herden Eitermetastasen sich entwickelt hätten.

Charakteristik des gesamten klinischen Bildes der Allgemeininfektion. Es hat die bakterioskopische Untersuchung, wie gesagt, nur *eine* Mikrobienart als Infektionserreger festgestellt; wir haben es mit einer *Monoinfektion* zu thun. In der Aufschrift habe ich den Fall als *akut metastasierende Allgemeininfektion* bezeichnet. Der Name *Sephthämie* findet hier entsprechend der wiederholt gegebenen Begründung keinen Platz, denn er wäre gemäß seiner ihm innewohnenden *ätiologischen Bedeutung* ganz unmotiviert. Fäulnisprozesse sind hier nicht im Spiele. Als symptomatologisch-klinischer Begriff im gebräuchlichen Sinne ist die Bezeichnung unpassend, weil *Eitermetastasen* zur Entwicklung gelangen, welche schon klinisch, nicht nur pathologisch-anatomisch sich

nachweisen lassen. Die kombinierte geläufige Benennung *Pyo-Sephthämie* ist unzulässig, weil, wie eben bemerkt, die Anwendung des zweiten Hauptwortes nicht begründet ist.

Von den herkömmlichen Kollektivbegriffen ist nur die Bezeichnung *Pyämie* annehmbar. Das Symptomenbild der *Pyämie* ist hier durch die Eitermetastasen und Schüttelfröste, nicht aber durch eine *intermittierende* Fieberkurve gekennzeichnet; wir haben ausgesprochene hohe *continua remittens;* Maxima bis 39,6°, Minima zwischen 37 und 37,5°. Diese *Friedländer-Kurve* hat durchaus nichts Besonderes an sich. Vergleichen wir dieselbe mit Temperaturkurven von Allgemeinfektionen, welche durch *Staphylococcen*[1] oder *Streptococcen*[2] verursacht werden, so finden wir ganz ähnliche Typen. Wir könnten ebenso gut eine *Streptococcen*-Kurve vor uns haben, welche nach Koch und Petruschky[3] „die charakteristische Neigung zu Remission mehr oder weniger ausgeprägt darbietet."

Bestimmte *pathognomonische* Eigentümlichkeiten, welche den Symptomenkomplex gegenüber metastasierenden Allgemeininfektionen andern parasitären Ursprungs unterscheiden ließen, fehlen überhaupt.

Der Krankheitsverlauf ist ein höchst akuter. Die Parallele zwischen der Virulenz der Infektionserreger dem menschlichen Organismus und demjenigen der Versuchstiere gegenüber darf nach den angestellten Versuchen als eine vollständig übereinstimmende bezeichnet werden. Die Invasion höchst virulenter Bacillen fand hier in einem Organismus statt, der in seinem System antibakterieller Schutzvorrichtungen Breschen darbot; als solche darf wohl die bei der Autopsie konstatierte stark vorgeschrittene Erkrankung des Leberparenchyms, die *Lebercirrhose* aufgefaßt werden. Durch diese wurde wohl zweifellos der „antibakterielle Koeffizient" dieses Organes und des gesamten Organismus ungünstig verändert.

Vergleichen wir diese Beobachtung in ihrer Aetiologie und ihrem Verlauf mit den übrigen in der Litteratur beschriebenen, durch den *Bacillus Friedländer* verursachten metastasierenden Allgemeininfektionen, so finden wir das Analogon in einem von Weichselbaum[4] mitgeteilten Fall. Auch hier entsteht nach *eiteriger Otitis* Entzündung des Warzenfortsatzes, *Meningitis, parenchymatöse Nephritis,* sowie *Bronchopneumonie.* Bei den in der Studie Etiennes referierten 2 Beobachtungen ist der primäre Herd des einen Falles eine *Bronchopneumonie,* dazu gesellen sich, wie wir aus der mitgeteilten Krankengeschichte ersehen, eiterige Pleuritis, Perikarditis, *Meningitis,* eiterige Metastasen in Knie- und Schultergelenk. Beim andern, diesem ersten sehr ähnlichen Fall ist wieder *Bronchopneumonie* der Ausgangsherd, dazu kommt eiterige

---

[1] Vergl. die Kurven XIII. XVI. XX bei Kocher und Tavel.

[2] Vergl. die Erscheinungen der Streptococcen-Infektion, l. c.

[3] l. c.

[4] Ueber eine von einer *Otitis media suppurativa* ausgehende und durch den *Bacillus pneumoniae (Friedländer)* bedingte Allgemeininfektion. (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1888, Nr. 8/9.)

Pleuritis, Perikarditis, endlich ein großer subcutaner Absceß am Schenkel. Näher wieder an meine Beobachtung, sowie an diejenige von Weichselbaum schließt sich ein Fall Dmochowskis[1] an. Hier begann der Prozeß „aller Wahrscheinlichkeit nach“ in Form eines Katarrhs in der Nase, ging dann auf das Antrum Highmori, den Sinus sphenoidalis, die Orbita über und endigte mit *Meningitis* und *Hirnabsceß*.

Diese kleine Kasuistik von Friedländer-Pyämien läßt schon erkennen, daß hier unter den Eitermetastasen die Meningitis eine wichtige Rolle spielt. Es ist in dieser Hinsicht eine Verwandtschaft mit den Pneumococcen-Allgemeininfektionen nicht zu verkennen. Die Erklärung zu dieser übereinstimmenden Wirkung ist wohl darin zu suchen, daß beide Mikrobien *von demselben Aufenthaltsorte, der Nasenrachenhöhle aus* nicht selten Infektionen inscenieren, wobei leicht auf verschiedenen Wegen die Propagation des Infektionsprozesses auf die benachbarten *Meningen* stattfinden kann.

Den wenigen bekannten, hier besprochenen Fällen von *metastasierender* Allgemeininfektion stehen nun eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, bei denen die Friedländer'schen Bacillen wohl eine *Allgemeininfektion* des Organismus, aber keine Eitermetastasen erzeugten. Bei nicht nachweisbarer, oder meist wenig markanter primärer Organerkrankung (z. B. *Gastroenteritis, Bronchitis*) kommt es bei diesen Fällen zu einer Vermehrung der Organismen im Blute und in den Organen, welche unter den schwersten Allgemeinerscheinungen zu rasch tödlicher Vergiftung führt, so daß zur Entwicklung von klinisch manifesten sekundären Metastasen vor allem die Zeit fehlt. Wiederholt ist dabei, wie Etienne hervorhebt, unter den klinischen Symptomen *Purpura haemorrhagica* konstatiert worden.

Etienne faßt, wie ich eingangs erwähnte, diese Beobachtungen unter dem Namen *Septikämie* zusammen, dabei an die geläufige symptomatologische Definition dieses Begriffes sich haltend. Ich lasse, entsprechend meiner im frühern gegebenen Begründung, diesen Ausdruck beiseite, und ersetze ihn durch *Toxämie*. Uebrigens genügt auch hier für viele dieser Fälle die Bezeichnung „Allgemeininfektion“, die wir, um den Unterschied im klinischen Verlaufe gegenüber der metastasierenden „pyämischen“ Allgemeininfektion mitanzudeuten, durch den Zusatz „akut, nicht metastasierend“ ergänzen können.

Wie bei den *Staphylococcen-, Streptococcen-, Pneumococcen*-Erkrankungen, so finden wir auch hier durch denselben Infektionserreger die verschiedensten Symptomenkomplexe mit den verschiedensten Uebergängen und Zwischenformen hervorgerufen. Hier wie dort ist zu ersehen, wie richtig man diese wechselnden Krankheitsbilder als Resultanten der mannigfachsten Komponenten auffaßt. Nicht nur die variierenden

[1] Beitrag zur Lehre über die pathogenen Eigenschaften des Friedländer'schen Pneumococcus. (Centralblatt für Bakteriologie 1894, Bd. XV, S. 581.)

Eigenschaften der infizierenden Organismenspecies, ihre Qualität und Quantität ändern den Ausschlag, sondern es gelangen alle die wechselnden Eigenschaften des Infektums, des befallenen Organismus bei der Gestaltung des Symptomenkomplexes zur Geltung. Beim nämlichen Werte des Inficiens, bei identischer Lokalisation ihrer Eintrittspforten muß die Krankheit bei mit ungleichen Schutzkräften begabten Individuen, bei verschiedener Gegenwirkung des Organismus eine variable Gestalt annehmen.

Allgemeinerkrankungen durch Monoinfektion mit Bacterium coli commune.

Von den zu dieser Bakteriengruppe gehörenden Mikrobien haben zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen der letzten Jahre nachgewiesen, daß sie verschiedenartig entzündungerregend, vor allem auch *pyogen* wirken können, daß sie Lokalerkrankungen in den verschiedensten Organen zu verursachen im stande sind. Wir werden sehen, daß sie auch analoge Formen der *Allgemeinerkrankung*, wie wir bei den bisher besprochenen Reininfektionen sie beobachteten, zu erzeugen vermögen.

Was die *Pforten* betrifft, durch welche diese Bacillen in die Gewebe des Körpers eindringen, so bemerkte ich schon, daß sie nicht *so* häufig auf den äußern Körperdecken und in der Außenwelt überhaupt vorkommen wie die gewöhnlichen *Eitercoccen*, daß sie deshalb seltener durch Wunden der äußern Körperdecken in den Organismus gelangen. Häufiger erfolgt die Invasion von ihrem ständigen Aufenthaltsorte, dem *Darme* aus.

Daß der *Colibacillus* als *Wundinfektionserreger* durch Kontaktinfektion, d. h. als Eindringling von der Außenwelt her die Schutzorgane erster Ordnung Marmoreks durchbrechen kann, habe ich entgegen der Annahme des genannten Forschers in einem frühern Abschnitte dieser Arbeit bereits betont. Fischer und Levy[1] fanden denselben in Reinkultur bei *Phlegmone* und *Lymphangitis* eines Armes. Ich habe ihn, wie im II. Teil der Arbeit berichtet ist, bei verschiedenen *schweren Wundinfektionsprozessen* getroffen, Randolph bei *Panophthalmia suppurativa* nach Verletzung des Bulbus,[2] Chiari bei *septischem Emphysem* nach Amputation einer gangränösen Extremität.[3]

Daß der Bacillus durch die *weiblichen Genitalorgane* eindringen und als *Erreger des Wochenbettfiebers* auftreten kann, beweist ein Fall Eisenhardts;[4] es sprechen weiter hiefür Beobachtungen von Gehhardt, v. Franque,[5] Bumm u. A.

[1] l. c.

[2] A case of Panophthalmitis, caused by the Bacillus coli communis. (Americ. Journal of med. sciences 1893, Nr. 3, S. 440. Citiert nach Baumgartens Jahresbericht 1893, S. 296.)

[3] Zur Bakteriologie des septischen Emphysems. Bacterium coli als Erreger desselben. (Prager med. Wochenschrift 1893, Nr. 1. Citiert nach Baumgartens Jahresbericht 1893, S. 299.)

[4] Puerperale Infektion mit tödlichem Ausgang, verursacht durch das Bacterium coli. (Archiv für Gynäkologie Bd. 47, S. 189.)

[5] Eisenhardt l. c.

Die Hauptquelle der Infektion und der häufigste Ausgangspunkt derselben ist, wie gesagt, der *Darm*. Kochers Verdienst ist es bekanntlich, schon in der vorantiseptischen Zeit (1878) auf den enterogenen Ursprung entfernter Eiterherde *(Strumitis)*, auf die Auswanderung von Darmbakterien bei Darmerkrankungen die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben.[1] Tavel hat als der erste für diese Annahme den *bakteriologischen* Beweis erbracht durch Züchtung des Colibacillus aus dem Eiter von *Strumitis*.[2] Weitere Beobachtungen machten es wahrscheinlich, daß geringfügige Störungen der Darmhistologie, klinisch nicht nachweisbare Veränderungen von Emigration der Mikrobien aus dem Darm ins Blut begleitet sein können (*Strumitis* bei Obstipation; Verfasser[3]). In jüngster Zeit ist von Posner[4] durch höchst interessante und wichtige, den klinischen Beobachtungen angepaßte Tierversuche bewiesen worden, daß *sehr bald* nach Occlusion des Darmtraktus der Uebergang des Colibacillus in den Blutkreislauf erfolgt.

Durch Auswanderung des *Bacillus coli* vom Darm in die Nachbarschaft entstehen, wie zahlreiche Mitteilungen der letzten Jahre illustrieren, verschiedenartigste Organerkrankungen. Diese Kasuistik hier erschöpfend aufzuzählen,[5] kann nicht die Aufgabe einer Arbeit sein, die speziell dem Studium der Allgemeininfektionen sich zuwendet; doch ist es, um einen Begriff von der Vielseitigkeit und Eigenart der Wirkung zu erhalten, von Wichtigkeit, alle die Wege zu verfolgen, die unser Bacillus vom Darm aus als Infektionserreger einschlägt. Durch Invasion in die *Gallenwege* sehen wir *eiterige Entzündung der Gallengänge, der Gallenblase, Leberabsceß* entstehen (Gilbert und Girode,[6] A. Fränkel[7] u. A.). Bei der Erzeugung der lokalen und diffusen *Peritonitis* intestinalen Ursprungs spielt er eine Hauptrolle (Cornil, Laruelle 1885,[8] A. Fränkel 1891,[9] Tavel und Lanz 1893[10]). Er bewirkt *Cystitis* durch Einwanderung per urethram, durch Ueberwanderung aus dem Rektum in die Blase höchstwahrscheinlich den Lymphwegen entlang; oder aber er affiziert die *Harnorgane*, indem er denselben auf dem Umwege des Blutkreislaufes

---

[1] Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. X, S. 191.

[2] Ueber die Aetiologie der Strumitis. Basel 1892.

[3] l. c.

[4] Infektion und Selbstinfektion. Berliner Klinik. Heft 85.

[5] Ich verweise auf die umfassenden Zusammenstellungen von Kiessling (Hygienische Rundschau 1893, Nr. 16), Widal (Gazette hebdomadaire 1892, Nr. 2).

[6] Des angiocholites infectieuses ascendantes. (Comptes rendus des séances de la société de biologie 1891, Nr. 11. Baumgartens Jahresbericht 1891, S. 293.) — Ein *Empyem* der Gallenblase, das ich jüngst operierte, enthielt ebenfalls den *Colibacillus*.

[7] Ein Fall von Leberabscess im Gefolge von Cholelithiasis. (Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 48. Baumgartens Jahresbericht 1891, S. 293.)

[8] Vergl. Widal l. c.

[9] Ueber peritoneale Infektion. Wiener klin. Wochenschrift 1891, Nr. 13—15.

[10] Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mitteilungen aus Kliniken etc. 1893.

zugeführt wird (Krogius,[1] Schnitzler,[2] A. Huber,[3] Posner[4] u. A.). Vom Darm aus durch das Blut in entfernte Organe getragen, vermag er unter günstigen Bedingungen in physiologisch oder pathologisch prädisponierten Geweben solitäre oder multiple Metastasen zu erzeugen: *Meningitis purulenta* (Sévestre und Gaston[5]), *Meningitis serosa* (J. Seitz[6]), *Pleuritis, Pneumonie* (Chantemesse und Widal[7]), *Panaritium* (Bernheim[8]), *Strumitis*, wie oben erwähnt.

Der bakterioskopische Nachweis der Bacillen im lebenden Blute ist verschiedenen Forschern gelungen: Hartmann und De Gennes,[9] Albarran,[10] Sittmann und Barlow,[11] Siredey und Bodin,[12] Canon[13] u. A.

Die bisher aufgezählten Thatsachen beweisen schon, daß der *Colibacillus* befähigt ist, ohne Mithilfe anderer Mikrobien Allgemeininfektion des Organismus zu bewirken. Wie nun die Wirkung der Bacillen auf den Gesamtorganismus bei der Allgemeininvasion sich *klinisch* äußert, suchen wir wiederum an Krankengeschichten zu erläutern:

Metastasierende Allgemeininfektionen. — Coli-Pyämie.

Sittmann und Barlow beschreiben unter der klinischen Diagnose: *Strictura urethrae, Cystitis, Pneumonie des rechten Unterlappens, Sepsis* einen Fall, dessen ausführlich gegebene Krankengeschichte ich im Auszug hier mitteile:

„Ein 38jähriger Mann leidet seit 3 Jahren an *Strictura urethrae*. 3 Wochen vor Eintritt in die Spitalbehandlung Schmerzen beim Urinieren, Kopfschmerz, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Schüttelfrost. Bei der Aufnahme in die Klinik Ziemssens (20. Mai): Dyspnoe. Kleiner, äußerst frequenter Puls. Ikterisches Aussehen. Linke Lunge bietet Erscheinungen von Pneumonie. Milz erscheint vergrößert. Leicht passierbare Striktur. Zunge trocken. Urin getrübt, reagiert leicht sauer. Harnträufeln. Mikroskopisch zahllos Mikroorganismen und Eiterkörperchen. 21. Mai. Schlund und Rachenorgane außerordentlich trocken. Rechts hinten Dämpfung höher gestiegen. Temperatur bis 39,6° mit Remissionen bis 37,8°. Puls 132—144. Respiration 40. Unter Zunahme von Dyspnoe und Kollapserscheinungen Exitus letalis.

Autopsie. Leichendiagnose: Eitrige jauchige Cystitis. Pyelitis. Eitrige parenchymatöse Nephritis; eitrige Perinephritis. Verruköse Endokarditis. Hyperämie beider Unterlappen. Allgemeiner Ikterus. Gastritis granulosa. Sepsis.

Bakterioskopischer Befund: Im Blute intra vitam *Bacterium coli commune* in Reinkultur.

[1] Recherches bactériologiques sur l'infection urinaire. Helsingfors 1892.
[2] Zur Aetiologie der Cystitis. Wien 1892.
[3] Zur Aetiologie der Cystitis. Virchows Archiv Bd. 134, 1893.
[4] Infektion und Selbstinfektion. Berliner Klinik. Heft 85.
[5] Widal l. c.
[6] Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1895, Nr. 14 u. 15.
[7] Widal l. c.
[8] Ueber den Befund des *Bacterium coli commune* in einem Panaritium bei Typhus abdominalis. Centralblatt für klin. Medicin 1893, Nr. 13.
[9] [10] [11] Vergl. Sittmann und Barlow, Ueber einen Befund von *Bacterium coli commune* im lebenden Blute. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 52. Band, 3. u. 4. Heft, S. 250.
[12] Semaine médicale 1895, Nr. 21.
[13] l. c.

Der Epikrise entnehme ich die Sätze: „Wie die klinische und anatomische Diagnose übereinstimmend ergeben, handelt es sich um eine vom Urogenitalapparat ausgehende *Sepsis.* — Wir halten uns einstweilen zu der Annahme berechtigt, daß die Erkrankung des Menschen im vorliegenden Falle durch das *Bacterium coli* bedingt gewesen sei.“

Eine weitere, ebenfalls von den Harnwegen ausgehende *Coli-Pyämie* beschreiben Hitschmann und Michel:[1]

„Ein Mann mit einer Urethralstriktur erkrankte wenige Stunden nach einer Dilatation derselben unter Schüttelfrost und rascher Temperatursteigerung. Die Schüttelfröste wiederholten sich, es stellten sich Erscheinungen einer akuten Herzklappenentzündung ein, im weitern Verlaufe *Ikterus* und *Hämorrhagien.* Exitus letalis. Bei der Obduktion fanden sich *ulceröse Endocarditis, pyämische Infarkte* und *Abscesse in den inneren Organen,* und in der Urethra vor einer Striktur ein Substanzverlust, um den herum das Gewebe blutig suffundiert war. Die Annahme, daß die ganze Erkrankung von der verletzten und infizierten Urethra ausgehe, wurde durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt, bei welcher in allen sekundären Krankheitsherden ein und dasselbe Bakterium, nämlich des *Bacterium coli commune* in Reinkultur gefunden wurde.“

Fällen von *Coli-Infektion*, bei denen, ohne daß es zu Metastasen kommt, eine rasche Ueberschwemmung des Blutes mit Bacillen und Toxinen stattfindet *(akute Toxämie)*, begegnen wir nicht selten bei der *Peritonitis diffusa* intestinalen Ursprungs. Häufiger allerdings handelt es sich hier, wie wir aus den schönen Untersuchungen von Tavel und Lanz[2] wissen, um *Polyinfektionen*, bei denen neben den Colibacillen noch andere Komponenten mitwirken. Stets wird hier die Krankheit, wenngleich es oft bei ihr um eine *Allgemeininfektion* und *Intoxikation* sich handelt, mit *„Peritonitis“* bezeichnet. *Die primäre Affektion, der Ausgangsherd verleiht mit seinen Erscheinungen dem Krankheitsbild das charakteristische Gepräge*, sekundäre Organerkrankungen schließen sich an diese meist nicht an.

Als Beispiel einer reinen *peritonealen Coli-Toxämie* kann ich folgenden Fall meiner Erfahrung mitteilen:

Eigene Beobachtung.

Vereiterung einer Dermoidcyste des Ovarium durch Bacterium coli commune. Peritonitis. Laparatomie. — Akute Coli-Toxämie. †

Der Fall wird ausführlich von Herrn Dr. Wunderli in einer besondern Publikation beschrieben werden. Ich gebe hier nur einen Auszug.

Anamnese: Nägeli, P., 31 J., erkrankt akut am 20. Mai 1897 unter Bauchschmerzen, Erbrechen. Sie weiß nichts davon, daß sie vor dieser Unterleibsentzündung eine Geschwulst im Bauch gehabt habe. Patientin wird am 23. Mai 1897 ins Spital *Münsterlingen* aufgenommen.

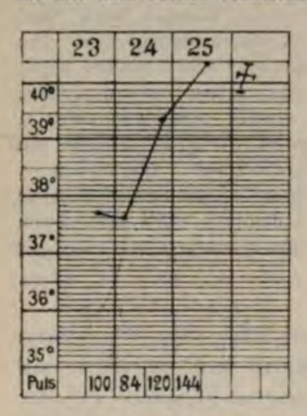
Status praesens: Abdomen erheblich aufgetrieben, namentlich unterhalb des Nabels. Dämpfung in der rechten Fossa iliaca. Ueber der Symphyse eine prall-

[1] Eine vom *Bacterium coli commune* hervorgerufene Endokarditis und Pyämie. Wiener klin. Wochenschrift 1896, Nr. 18.

[2] Ueber die Aetiologie der Peritonitis. 1893. Mitteilungen aus Kliniken der Schweiz.

elastische Resistenz mit Fluktuationsgefühl. Per vaginam deutliche Resistenz im vordern Scheidengewölbe. Zunge trocken. Puls 96. Bulbi zurückgesunken. Apathisches Wesen. Singultus.

Operation: Längsschnitt in der Medianlinie. Bei Eröffnung des Peritoneum entleert sich dunkel tingierte Flüssigkeit. Die sichtbaren Dünndarmschlingen alle etwas aufgetrieben und injiciert. Ferner präsentiert sich ein *Tumor,* welcher die rechte Fossa iliaca einnimmt und sich ins kleine Becken hinab erstreckt. Das große Netz ist mit dem Tumor verwachsen. Beim Versuch, den letztern von den Adhäsionen zu befreien, was in sorgfältigster Weise geschieht, platzt die Wand und es entleert sich eine graubraune Flüssigkeit von fadem Geruch. Die Perforationsstelle wird nun rasch durch Klammern abgeschlossen und die ganze Cyste aus der Tiefe des kleinen Beckens vorgezogen, am Stiel abgebunden und abgetragen. Das kleine Becken wird bei Seitenlage der Patientin mit Salicyl 1:2000 ausgespült und dann die Bauchwunde geschlossen.



Verlauf: Am Tage der Operation wiederholtes Erbrechen. Nährklysmen. Kochsalzinfusion. In der Nacht †.

Autopsie: *3 Stunden* post mortem. Auffallende Verdickung der Bauchwand zu seiten der Operationswunde. Gasblasen. Hochgradig geblähte Darmschlingen. Ueberall Fibrin- und Eiterbeläge. Reste von Cystenflüssigkeit.

Bakterioskopischer Befund, aufgenommen von Dr. Wunderli: *Bei der Operation* wird von der *Peritonealflüssigkeit* abgeimpft, ebenso von dem *Inhalt der rupturierten Cyste.* Es wächst auf Glycerin-Agar von sämtlichen Abimpfungen die gleiche Reinkultur, welche mikroskopisch, kulturell und durch das Tierexperiment verfolgt wird. Die bestimmte Bakterienart gehört zu der Gruppe des *Bacterium coli* und zwar zu der beweglichen Form. Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Form des *Bacterium coli* nur dadurch, daß sie die Milch nicht coaguliert und wenig *Indol* entwickelt. Mit in Wasser aufgeschwemmter Reinkultur gehen in die Peritonealhöhle geimpfte *Meerschweinchen* in 24—48 Stunden zu Grunde. Bei *Kaninchen* gelingt es, durch subcutane Injektion von in sterilisiertem Wasser aufgeschwemmten Kulturen *Abscesse* zu erzeugen mit Tendenz zur Nekrotisierung der Gewebe. Ebenso geht ein *Kaninchen* nach intravenöser Impfung von 1 cm^3 Bouillonaufschwemmung zu Grunde. In den bei der Autopsie entnommenen *Blutproben* der Patientin fanden sich *3 Stunden post mortem* keine Colibacillen.

Epikrise:

Gang der Infektion. In die vorhandene, im kleinen Becken eingekeilte große *Dermoidcyste* dringt das *Bacterium coli commune* ein, und zwar dürfen wir mit Recht annehmen, daß dasselbe aus dem benachbarten Darm hieher seinen Weg fand. Jede andere Auslegung wäre gezwungener. Unaufgeklärt ist der *Modus* dieser Einwanderung. Am wahrscheinlichsten ist eine direkte Ueberwanderung durch die mit der Cyste verlötete, irgendwo alterierte, vielleicht nur gestaute Darmwand. Der Inhalt der Cyste bot den Bacillen jedenfalls ein sehr günstiges Nährsubstrat; sie vermehrten sich darin rasch, durchwuchsen die papierdünne Wand der Geschwulst, brachten diese zur Nekrose, verursachten eine Entzündung des Bauchfells, als deren Produkt jenes Transsudat aufzufassen

ist, welches in der freien Bauchhöhle nach Eröffnung des Abdomens sich vorfand, und in welchem die Bacillen schon massenhaft vorhanden waren. Dies alles hatte sich schon vollzogen, bevor der operative Eingriff stattfand. Letzterer brachte die mit *Bacillen* und *Toxinen* gefüllte Cyste zur Perforation, und nun ergoß sich vom giftigen und bacillenreichen Inhalt ein Teil in die freie Bauchhöhle. Von hier aus rasche Resorption in die Blutbahn, und zwar handelt es sich hauptsächlich um eine *Giftresorption*. Im *Blute* fanden sich, wie der genaue Befund von Hrn. Dr. Wunderli ergibt, keine Bacillen; wir dürfen daraus schließen, daß jedenfalls keine Entwicklung derselben darin stattfand.

Die *Dermoidcyste* ist der primäre Herd, der Ausgangsherd der Infektion; die *Peritonitis* der durch direkte Fortleitung entstandene sekundäre Herd, das Reservoir, von welchem aus rasch die Abgabe von *Toxinen* und *Bacillen* an den Gesamtorganismus stattfand. Die *Peritonitis* ist nicht ein Beispiel der von Tavel und Lanz so benannten[1] reinen *chemischen Irruptionsperitonitis*, sondern das zuerst aktive Moment waren zweifellos die aus der Cyste ausbrechenden Bacillen.

Charakteristik des Krankheitsbildes. Das ganze Krankheitsbild ist, wie wohl jede diffuse Peritonitis, als eine *Toxämie* aufzufassen. Daß nicht eine *Bakteriämie*, eine *Colihämie*, d. h. eine Wucherung der Bacillen im Blute (die *bakteritische Septikämie* Kochs) das Wesentliche ist, beweist die schon erwähnte Thatsache, daß im Blute überhaupt keine Bacillen zu finden waren. Ein *Fäulnisherd* ist trotz der Bethätigung des *Colibacillus* nicht vorhanden, von *Sephthämie* kann also *ätiologisch* nicht gesprochen werden. Hohe Febris continua, beschleunigte Pulsfrequenz, Erbrechen sind die Haupterscheinungen, durch welche die Vergiftung sich kundgibt.

Ueber eine letal verlaufende *Allgemeininfektion* durch den *Colibacillus*, ausgehend von der Placentarstelle, also eine *Wundinfektion*, berichtet kurz[2] Bumm in dem früher citierten Aufsatze „Zur Kenntnis des Eintagfiebers.“ Es drangen die Keime „in ungeheuren Massen in die Blut- und Lymphbahn ein, und hatten sich von da durch den ganzen Körper verbreitet.“ Hier könnte also eher von einer „*Colihämie*“ gesprochen werden.

Unter dem Titel „*tödliche Sephthämie*“ ist sodann von Alessandri jüngst eine *Allgemeininfektion* durch den *Colibacillus* beschrieben worden.[3] Es stellte sich nach einer *Mammamputation*, 8 Tage post operationem, ein „*diphtheritischer Belag*“[4] der Wunde ein. Daneben Diarrhoe, typhöser Zustand, meningeale Reizerscheinungen, Collapstemperaturen. †. Kulturen aus Blut und diphtheritischem Belag ergaben *Bacterium coli*.

[1] l. c. S. 147.

[2] Ausführliche Mitteilung des Falles ist in Aussicht gestellt.

[3] Policlinico 1897, 1. Mai. Citiert nach Referat im Centralbl. f. Chirurgie 1898, Nr. 3, S. 81.

[4] Also eine neue Bestätigung der von mir hervorgehobenen Thatsache, dass auch die *Colibacillen* derartige Beläge erzeugen können. Vergl. II. Teil, S. 126.

Allgemeininfektionen durch Bacillus typhi abdominalis.

Als dem *Bacterium coli* nahe verwandt ist der *Bacillus des Abdominaltyphus* anzureihen, dessen *eitererregende* Wirkung ohne Mithilfe anderer Bakterien gegenwärtig außer allem Zweifel steht.

Auch beim *Typhus abdominalis* gehen wie bei jeder Infektionskrankheit *Infektion* und *Intoxikation* Hand in Hand, doch ist bei der meist geringen Verbreitung und Entwicklung der Bacillen innerhalb des Organismus die Bezeichnung *Intoxikations*-Krankheit, *Toxämie*, besser am Platze. Daß die Typhusbacillen in den Kreislauf gelangen, beweist 1) die Thatsache, daß sie im Blute nicht selten gefunden werden,[1] und 2) das relativ häufige Auftreten von durch dieselben *allein* verursachten *eiterigen Metastasen*. Von letzteren finden wir eine reichhaltige Kasuistik in der trefflichen Arbeit von Dmochowski und Janowski[2] über die Eiterung bei Abdominaltyphus zusammengestellt. Wir sehen dabei die verschiedensten Organe ergriffen: *Periost*, *Knochenmark*, *Gelenke*, *Hoden*, *Ovarien*, *Struma*,[3] *Auge*, *Milz*, *Leber*, *Gallenblase*, *seröse Häute (Pleura, Meningen)*. Es finden sich hierunter auch Fälle, die, *durch Multiplizität der Eitermetastasen* ausgezeichnet, als *Typhus-Pyämie* aufgefaßt werden können, so z. B. ist in ebenderselben Kasuistik eine Beobachtung von Daddi[4] aufgeführt:

Ein 9jähriger Knabe stirbt 2 Wochen nach Beginn des Typhus an *Meningitis*. Vier Tage vor dem Tode entstehen zwei Abscesse unter der Spina scapulae. Sowohl im Eiter dieser Abscesse, als im Exsudate der Meningen fanden sich *Typhusbacillen* in Reinkultur.

Allgemeinerkrankungen durch Gonococcen-Monoinfektion.

In neuester Zeit mehren sich die Mitteilungen über bakteriologisch genau untersuchte Fälle, welche beweisen, daß auch der *Gonococcus* zu den *pyogenen* Organismen gehört, die *allein* Allgemeininfektionen zu bewirken im stande sind. Wir begegnen in der Litteratur neben zahlreichen Beobachtungen von *solitären* hämatogenen Gonococcenherden (monartikulären Arthritiden) auch solchen, die, mit multiplen Metastasen kompliziert, als *Gonococcen-(Reinkultur-)Pyämie* bezeichnet werden dürfen. Häufiger scheinen allerdings jene Erkrankungen zu sein, bei denen eine *sekundäre* Invasion anderer Mikrobien zur Allgemeininfektion führt.

---

[1] Vergl. die unter 2 erwähnte Arbeit S. 274, Separatabdruck.

[2] Beiträge zur pathologischen Anatomie Bd. XVII.

[3] Eine durch Typhusbacillen in Reinkultur verursachte *Strumitis* habe ich vor kurzem selbst beobachtet.

[4] l. c. S. 275. Originalquelle: Lo Sperimentale 1894, Nr. 17, S. 325—329.

Beispiele von metastasierender Gonococcen-Allgemeininfektion. Gonococcen-Pyämie.

Bujwid.[1] Ein 32jähriger Mann, an *chronischer Urethritis gonorrhoica* mit mikroskopisch festgestellten *Gonococcen* leidend, bekam 2 Tage nach einer Katheterisierung einen Schüttelfrost, welcher ziemlich lange dauerte und sich in den folgenden Tagen einigemal wiederholte.

Es bildeten sich darnach vier Abscesse: in der Nähe der linken Brachialgelenke, in der Fossa poplitea dextra, an der innern Seite des linken Beines und über dem Malleolus externus dexter. Alle Abscesse finden sich in den Muskeln, keiner im Bindegewebe, noch in Gelenken. Aus denselben entleerter, ziemlich spärlicher, geruchloser Eiter von rotbrauner Farbe wurde sofort mikroskopisch und kulturell untersucht. Auf schräg erstarrtem Serumagar ausgesäet, sind nach 48 Stunden in allen Röhrchen spärliche, aber deutliche Kolonien gewachsen, welche als typische *Gonococcen-Kulturen* erkannt wurden. Dieselben sind ganz rein, ohne jede andere Kolonie gewachsen. In hoher Agarschicht mit 2 % Traubenzucker wuchsen keine Anaëroben.

Alle Postulate, welche man bezüglich des wissenschaftlichen Nachweises einer *Gonococcen*-Metastase stellen kann, sind nach Baumgartens Jahresbericht[2] erfüllt in einem von Bordoni-Uffreduzzi mitgeteilten Falle von *Polyarthritis* bei einer an *Gonorrhoe* erkrankten Frau. In dem eiterartigen Exsudat des Fußgelenkes wurden mikroskopisch und kulturell *Gonococcen* nachgewiesen, welche bei Ueberimpfung in der zweiten Generation einen typischen Tripper bei einem gesunden jungen Mann erzielten.

Neißer.[3] Bei einem mit Schüttelfrost und Entzündung des Sprunggelenkes und eines Interphalangalgelenkes erkrankten, mit Salicyl erfolglos behandelten Patienten ergab die mikroskopische Untersuchung des durch Punktion entleerten, weißlich trüben Gelenkinhaltes massenhaft typische *Gonococcen*, die auf gewöhnlichem Nährboden nicht, auf *Serum*-Agar in charakteristischer Weise wuchsen. Am Interphalangalgelenk bildete sich eine fluktuierende lividrote Stelle aus, bei deren Eröffnung sich sehr wenig Eiter entleerte, aus dem nur ganz vereinzelte *Gonococcen* wuchsen; in den auf dem Grunde der Wunde liegenden üppigen Granulationen waren sie reichlich vorhanden. Der Ausgangspunkt der Erkrankung konnte nicht eruiert werden.

Jüngst hat auch Ahmann[4] einen Fall von *typischer Gonococcen-Pyämie* beschrieben, und dabei *den Nachweis der Gonococcen im zirkulierenden Blute erbracht:*

Von einem Falle von *Urethralblennorhoe,* kompliziert durch *multiple Arthritis* und *Tendovaginitis, Epididymitis, Nephritis,* die schubweise unter fieberhaften Temperatursteigerungen auftraten, entnahm der Verfasser während eines Fieberanfalles eine Pravazspritze voll Blut aus einer Armvene. Dieses goß er auf 4 Ascites-Agarplatten aus, und erhielt echte *Gonococcen*-Kulturen. Um die Identität der Kolonien mit *Gonococcen* ganz sicher zu stellen, infizierte man die Harnröhre eines sich freiwillig dazu erbietenden Mannes mit den Coccen. Merkwürdigerweise erkrankte dieser nicht an Urethralblennorhoe, sondern erlitt ebenfalls eine *typische Allgemeininfektion* mit *Bronchopneumonie, Arthritis, Tendovaginitis.* Letztere abscedierte, und ihr Eiter ergab durch Färbung und Kultur nachgewiesene *Gonococcen.*[5]

---

[1] Gonococcus als die Ursache pyämischer Abscesse. Centralblatt für Bakteriologie 1895, Bd. XVIII, S. 435. Nach Originalmitteilung referiert.

[2] 1894, S. 106.

[3] Deutsche med. Wochenschrift 1894, S. 105.

[4] Zur Frage der gonorrhoischen Allgemeininfektion. Archiv für Dermatologie u. Syphilis Bd. XXXIX, Heft 3. Wörtlich referiert nach: Deutsche med. Wochenschrift 1898, Nr. 4, S. 22, Litteraturbeilage.

[5] Der Beweis ist allerdings stringent. Gegen derartige, sich jetzt öfters wiederholende Experimente am Menschen ist anderseits Protest zu erheben; sie bringen die Wissenschaft in Misskredit und können den Experimentator dem Strafrichter ausliefern!

Es treten die metastatischen Herde dieser *Pyämieform*, wie wir sehen, nicht etwa immer langsam chronisch, sondern auch akut unter hohem Fieber mit Schüttelfrost auf. Die durch den Bluttransport von der primären Lokalisation aus verschleppten Coccen erzeugen die verschiedensten sekundären Affektionen: *Arthritis, Tendovaginitis, Bursitis, Periostitis, Endokarditis, Pleuritis* u. s. w.[1] Was die Eiterungen selbst betrifft, so wird auch da, wie wir dies von den *Pneumococcen* hörten, von verschiedenen Beobachtern die *geringe Tendenz zur Gewebsdestruktion* hervorgehoben. Nach Finger,[2] der die *Gonococcen-Pyämie* zum Gegenstand einer besonderen kritischen Studie gemacht hat, unterscheiden sich die hier beobachteten Affektionen von der Wirkung der *Eitercoccen* durch folgende Eigenschaften:

Das Verhalten der *Gonococcen* im und zum Gewebe ist von dem der *Eitercoccen* insofern verschieden, als letztere das Gewebe, in das sie aktiv eindringen, viel brüsker durchwuchern, während der *Gonococcus*, aktiven Eindringens unfähig, sich mit Vorliebe auf „gebahnten Wegen" in Spalten und Lücken von Epithel und Bindegewebe ausbreitet. Auch die Reaktion des Gewebes ist verschieden. Die durch den *Gonococcus* bedingte Entzündung ist rein eiterig, und *zeichnet sich durch die frühzeitige reichliche Bildung von Granulationsgewebe aus.* Diese Thatsache bedingt es, daß alle gonorrhoischen Prozesse zur Bindegewebs- und Schwielenbildung so sehr neigen, welche Schwielen sich in der Urethra als Striktur, in der Prostata als Verödung ihrer Drüsen, in den Nebenhoden als Verdickung, an den Gelenken als Anchylose, bei Erkrankung der Uterusadnexa als Verlötung und Verwachsung äußern. Der *Gonococcus* ist gegen Temperatureinflüsse viel empfindlicher als die Eitercoccen; er wird durch mehrstündige Temperatur von 39—40° getötet. Im ganzen ist der *Gonococcus* gegenüber den Eitererregern der labilere Mikrobe, in seinen Wirkungen weniger energisch, Schädlichkeiten leichter zugänglich, und daraus erklärt sich die klinisch feststehende Thatsache, daß die durch den *Gonococcus* angeregten Prozesse gutartiger, leichter der Ausheilung zugänglich sind, als die durch andere Eitererreger bedingten Erkrankungen.

Neben den bis jetzt aufgeführten Krankheitserregern, von denen erwiesen ist, daß sie *aus eigener Kraft* Allgemeininfektion zu erzeugen im stande sind, gibt es nun noch pathogene Pilze, die *pyogen* wirken können, denen aber *vorläufig invasive* Eigenschaften noch nicht *allgemein* zuerkannt werden.

---

[1] Vergl. die zahlreichen Referate über Metastasenbildung durch Gonococcen in Baumgartens Jahresbericht 1894—1897.

[2] Wiener klin. Wochenschrift 1896, S. 298. Centralblatt f. Bakteriol. Bd. XX, 1896, S. 100.

Allgemeinerkrankungen durch Bacillus pyocyaneus.

Vom *Bacillus pyocyaneus* sagt Schimmelbusch (1893) in einer seiner zahlreichen schönen Arbeiten:[1] „Aus dem Tierexperiment und den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen am Menschen können wir bloß das mit Sicherheit schließen, daß derselbe zwar giftige lokale und allgemeine Wirkungen zu stande bringt, *daß ihm aber die Eigenschaften eines invasiven pathogenen Organismus abgehen.*"

Nach dieser Ansicht würde der *Bacillus pyocyaneus* wohl eine Vergiftung des Organismus, eine reine *Toxinämie* von einem lokalen Herde aus bewirken können, nicht aber eine Allgemeininfektion. Von neueren Arbeiten schließt diejenige Schürmayers,[2] die einen Fall von *Bursitis praepatellaris* beschreibt, sich dieser Ansicht an. Andere Beobachtungen scheinen nun aber Beweise dafür zu erbringen, daß entgegen der Meinung Schimmelbuschs dieser Bacillus doch in das Blut und die Organe einzudringen, und sowohl das Bild der *Toxämie* als der *Pyämie*, d. h. sowohl metastasierende als nicht metastasierende Allgemeininfektionen *allein* hervorzubringen vermag. Krannhals berichtet über folgenden Fall:[3]

„Bei einem kräftigen, wegen *Empyems* mit bestem unmittelbaren Erfolge operierten Manne trat bei klinisch gutem Wundverlaufe am 27. Tage plötzlich hohes Fieber auf. Unter Symptomen, die an Typhus erinnerten, trat der Tod ein. Bei der Sektion fanden sich im untern Teile des Ileum Veränderungen wie beim Typhus am Ende der ersten Woche, doch wich der ausgesprochene hämorrhagische Charakter der Affektion der übrigen Schleimhaut des Ileum, die starke choleraähnliche Injektion im gesamten Dünndarm von dem gewöhnlichen Verhalten bei Typhus ab. Vom grünlichen Mediastinum-Eiter, vom bräunlichen Serum des Perikardialsackes und von der Milzpulpa wurden Plattenkulturen angelegt, in denen in außerordentlich zahlreichen Kolonien der *Bacillus pyocyaneus* in Reinkultur wuchs."

Kossel[4] beobachtet, wie vor ihm verschiedene Autoren, das Vorkommen des *Pyocyaneus* im eiterigen Exsudate bei *Otitis media.* Er hält dafür, daß dieser Bacillus beim Erwachsenen meist unschuldiger Natur sei, daß er aber für den jugendlichen Körper, speziell im Säuglingsalter, im höchsten Grade gefährlich sei. Hier wirke er durch Invasion in die Blutbahn und als Erreger von *Leptomeningitis*, oder indirekt durch seine giftigen Stoffwechselprodukte.

Von weiteren Mitteilungen, die bezüglich der invasiven Eigen-

[1] Ueber grünen Eiter und die pathogene Bedeutung des *Bacillus pyocyaneus.* Volkmanns Vorträge 1893, Nr. 62, S. 320.

[2] Beiträge zur Beurteilung der Bedeutung und des Verhaltens des *Bacillus pyocyaneus.* Zeitschr. f. Hygiene Bd. XX, S. 281. Referat nach Centralbl. f. Bakteriol. 1895, Bd. XVIII, S. 450.

[3] Ueber Pyocyaneus-Infektionen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 37, 1893, S. 181. Citiert nach Referat in Baumgartens Jahresbericht 1893, S. 288.

[4] Zur Frage der Pathogenität des *Bacillus pyocyaneus* für den Menschen. Zeitschrift für Hygiene Bd. XVI, Heft 2, S. 368.

Anmerkung bei der Korrektur. Vergl. weiter die eben erschienenen Arbeiten von Blum, Ein Fall von *Pyocyaneus-Septikämie* mit *Endokarditis*, Centralbl. f. Bakteriol. 1899, Nr. 4, und Escherich, Pyocyaneus-Infektionen bei Säuglingen, ebenda.

schaften dasselbe Faktum bestätigen, erwähne ich diejenigen von Pes und Gradenigo,[1] von Charrin,[2] Monnier.[3] Letzterer gibt folgende Krankengeschichte:

„Un vieillard meurt de *broncho-pneumonie* après 4 jours de séjour à l'hôpital. Les principales lésions trouvées à l'autopsie étaient des lésions de *broncho-pneumonie*, une *pleurésie purulente droite*, une *endocardite* pariétale du cœur. Du vivant du malade l'auteur avait isolé dans l'expectoration le même bacille qui fut retrouvé après la mort dans les organes précédemment mentionnés, c'était le *bacille pyocyanique*."

Die Bekanntschaft, die ich selbst bis jetzt mit dem *Bacillus pyocyaneus* gemacht habe, erstreckt sich auf relativ zahlreiche Fälle, bei denen derselbe in lange eiternden *tuberkulösen Herden* sich *sekundär* einnistete. In keinem dieser Fälle sah ich von da aus eine Allgemeininvasion entstehen. Wohl aber traf ich den Bacillus als höchst gefährlichen Gast bei einem Fall von *Lungengangrän*, woselbst er in Gesellschaft anderer pathogener Mikrobien als zweifellos *invasiv* sich erwies, und mit den Exitus herbeiführen half. Ich werde auf diese Beobachtung später zurückkommen.

Micrococcus tetragenus als Erzeuger von Allgemeininfektion.

Als an sich seltener Infektionserreger würde nach neuesten Beobachtungen auch der *Micrococcus tetragenus* in die Reihe der *pyogen* wirkenden und in seltenen Fällen zur *Allgemeininfektion* führenden Organismen treten Beispiel:

Chauffard und Ramond[4] beschreiben 2 Fälle von *Tetragenus*-Infektion, die unter dem Bilde der *metastasierenden Allgemeininfektion (Tetragenus-Pyämie)* mit hohem Fieber, *eiterigen Ergüssen in verschiedenen Gelenken* und in die *serösen Höhlen* verliefen. In beiden Fällen wurden die Coccen sowohl im Eiter, der während des Lebens durch Punktion des Kniegelenks gewonnen wurde, als auch bei der Sektion in allen Organen gefunden. Der Ausgangspunkt der Infektion beim einen Fall war ein Zungengeschwür; die Entstehung des andern Falles ist nicht aufgeklärt.

Im einleitenden Abschnitte dieser Arbeit bemerkte ich, daß, wenn wir den Begriff *Sephthämie* (Blutfäulnis, faulige Infektion) beibehalten wollen, wir logischerweise nur solche Erkrankungen ihm unterordnen dürfen, welche mit *Fäulnisprozessen* wirklich etwas zu thun haben. Wir entnahmen dort der klaren Darstellung Baumgartens die zweifellose Thatsache, daß da, wo im Organismus *Fäulnis* auftritt, dieselbe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Boden einer primären *Nekrose* entsteht. Die Nekrose kann durch *mechanische* Ursachen entstanden sein, oder aber sie ist schon *primär* auf *bakterielle* Wirkung, d. h. auf den nekrotisierenden Effekt von Bakterienwucherung zurückzuführen.

[1] Beitrag zur Lehre der akuten Mittelohrentzündung infolge des *Bacillus pyocyaneus*. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. XXVI, H. 2 u. 3, 1894. Cit. nach Centralbl. f. Bakteriol. 1895, S. 534.

[2] La maladie pyocyanique chez l'homme. Semaine médicale 1896, Nr. 35.

[3] Mercredi médical 1895, Nr. 41. Citat nach Original.

[4] Deux cas mortels de septicémie tétragénique. Archives de médecine expér., Mai 1896, Nr. 3. Referiert nach Centralblatt für Bakteriologie 1896, Nr. 7, Bd. XX, S. 242.

Des abgetöteten Gewebes bemächtigen sich dann rasch erst die eigentlichen *Fäulnisbakterien*. Daraus erhellt schon, *daß wir unter dem Begriffe Sephthämie bakteriologisch wohl immer eine* **Mischinfektion** *zu verstehen haben*. Es wird daher erst bei Besprechung dieser letzteren der richtige Ort gekommen sein, um an Hand klinisch-bakteriologischer Beobachtungen die Analyse des diesem Begriffe unterzuordnenden Materiales vorzunehmen.

Wir haben im bisherigen unter den Mikrobien, welche Allgemeininfektion zu erzeugen im stande sind, diejenigen kennen gelernt, denen vor allem auch eine solche *nekrotisierende Wirkung* zukommt. In erster Linie wurden die *Streptococcen* in dieser Eigenschaft agnosziert; sodann hörten wir vom *Bacterium coli*, daß es bei eben dieser nekrotisierenden Thätigkeit *stinkende Zersetzung von Eiweißkörpern* bewerkstelligen kann. In höchstem Maße kommt nun bekanntlich diese letztere Eigenschaft einem Bacillus zu, den ich bis jetzt in diesem Teil nur flüchtig erwähnt habe, es ist der *Proteus vulgaris* (Hauser). Diesen haben wir *hier* zunächst in seiner *Reinkultur-Thätigkeit, speziell soweit sich diese auf eine Allgemeinwirkung im Organismus zu erstrecken vermag*, zu betrachten.

Allgemeininfektion durch Proteus vulgaris.

Wie ich im II. Teil meiner Studien[1] auseinandergesetzt habe, wurde früher angenommen, daß diese *Fäulniserreger* reine *Saprophyten* seien, die nur durch in toten Substraten gebildete toxische Substanzen dem lebenden Organismus Schaden bringen können. Neuere Beobachtungen haben dargethan, daß dieselben unter günstigen Bedingungen auch einer intensiven *rein infektiösen* Wirkung fähig werden können, daß sie ins Blut und die Gewebe des lebenden Körpers bei Tier und Mensch einzudringen vermögen. Daß sie beim Tiere *in Reinkultur Eitermetastasen* erzeugen können, habe ich selbst experimentell bewiesen. Ich habe, worauf schon an unten erwähnter Stelle im II. Teil verwiesen wurde, der pathogenen Bedeutung dieses Pilzes und *seinen Beziehungen zur Wundinfektion* eine besondere Arbeit gewidmet. Es heißt dort: „Gefährlich wird der *Proteus* von Wunden aus dem menschlichen Körper wohl hauptsächlich associiert mit anderen Mikrobien; im Verein mit solchen wird er nicht nur eine toxische, sondern auch eine invasive Wirkung zu entfalten im stande sein." Von diesen *Associationen* wird weiter im Kapitel der durch *Mischinfektion* bedingten Allgemeinerkrankungen die Rede sein. Hier will ich ein Beispiel dafür anführen, daß dieser *Proteus* in *seltenen* Fällen auch *allein* als Erreger von Allgemeinerkrankung gefunden worden ist.[2]

[1] Vergl. dort S. 129.

[2] In einer jüngst erschienenen Arbeit bezeichnet auch Meyerhof den *Proteus* als einen Infektionserreger, „welcher nicht nur durch sein Eindringen in die Organe des Tierkörpers, sondern auch durch die Bildung von Toxinen demselben verderblich wird." Derselbe ist nach

Krogius[1] beschreibt im Jahre 1892 in seiner Monographie „Sur l'infection urinaire“ 2 Fälle von *Allgemeininfektion* nach *Cystitis* und *Pyelonephritis*. In dem einen Fall handelte es sich um eine alte *Prostatitis*, verbunden mit *Cystitis* und *Pyelonephritis;* gleichzeitig bestanden Zeichen von Harnvergiftung, jedoch ohne Fieber. Das bakteriologische Ergebnis war folgendes: „L'urine de la vessie et le pus de l'abcès périnéal, examinés pendant la vie, l'urine des bassinets, le pus des abcès rénaux, le sang et le parenchyme de la rate examinés à l'autopsie donnèrent une culture pure de *l'urobacillus liquefaciens septicus* (den Krogius mit dem *Proteus vulgaris* identifiziert).

Noch sei kurz erwähnt, daß nach einer Beobachtung von Busse auch durch *Hef*earten das klinische Bild der *chronischen Pyämie* hervorgerufen werden kann. Der genannte Autor beschreibt[2] unter dem Titel *„Sacharomycosis hominis“* einen Fall, bei welchem unter dem Einfluß einer *pathogenen Hefe* eiterige Zerstörung der Haut, Knochen, Lunge, Niere, Milz vorgefunden wurde.

II.

Mischinfektionen.

Primäre und heterochrone Polyinfektionen.

Im bisherigen Gang der Darstellung habe ich gezeigt, daß zum ersten die klinischen Sammelbegriffe *Pyämie* und *Pyotoxämie* Allgemeinerkrankungen in sich fassen, die durch *Reininvasion* mit *einer* Mikrobienart hervorgerufen werden. Gehen wir weiter, so finden wir, im Einzelnen das Allgemeine suchend, die nämlichen Krankheitstypen, dieselben klinischen Bilder auch bei Allgemeinerkrankungen, an deren Erzeugung *mehrere* Mikroorganismen mitwirken.

An die besprochenen *Monoinfektionen* würden sich, entsprechend der Reihenfolge unseres Studienprogramms, zunächst die sogenannten *„heterologen“ Infektionen* anreihen. Hier tritt zu einer ersten Infektion ein zweiter neuer Krankheitszustand hinzu, der im wesentlichen dieselben Erscheinungen darbieten kann wie eine primäre Mono-Allgemeinerkrankung. Besser als *„heterolog“* bezeichnet mir das Beiwort *heterochron = ungleichzeitig* diesen Vorgang.

Ich habe, wie früher schon gesagt wurde,[3] den Ausdruck „heterologe Infektion“ von Tavel entlehnt; ursprünglich stammt er[4] von Virchow her. Wir lesen in den Vorlesungen über *chirurgische Infektionskrankheiten* von Kocher und Tavel (S. 27): „Im Verlaufe einer infektiösen Erkrankung können aber auch Infektionen vorkommen,

seinem pathogenen Verhalten nicht als *reiner Saprophyt*, sondern als *fakultativer Parasit* zu betrachten. (Ueber einige biologische und tierpathogene Eigenschaften des *Bacillus proteus* (Hauser). Centralblatt für Bakteriologie 1898, Bd. XXIV, S. 149 u. 150.)

[1] Helsingfors 1892.

[2] Virch. Arch. Bd. CXL, 1895, S. 23. Cit. nach Ref. im Centralbl. f. Bakt. 1895, Bd. XVII, S. 719.

[3] Vergl. S. 23 dieses III. Teiles.

[4] laut Kocher und Tavel l. c.

die *ätiologisch* verschieden sind, obwohl im Abhängigkeitsverhältnis von einander, und wir haben den von Virchow als *heterologe* Infektion bezeichneten Prozeß, der örtlich nicht verschiedenartig zu sein braucht, sondern nur zeitlich und ätiologisch." Tavel und Lanz sagen in ihrer ausgezeichneten Studie *über die Aetiologie der Peritonitis* (S. 3): „Die Bezeichnungen »primär« und »sekundär« sind auch auf *heterologe* Infektionen ausgedehnt worden, d. h. auf ätiologisch verschiedene Infektionen, bei denen die Anwesenheit *eines* Bakteriums die nachfolgende Entwicklung eines andern bedingt. Um Konfusionen zu entgehen, ist es aber entschieden zweckmäßiger, die Ausdrücke »*primär*« und »*sekundär*« nur auf verschiedene Lokalisationen von ein und demselben Infektionsträger, also auf die *homologen* Infektionen zu beschränken, und bei *heterologen* Infektionen, in welchen der *eine* Infektionsträger die Entwicklung eines *zweiten* bedingt, thut man besser, nach dem Vorschlage von Bouchard die ursprüngliche Infektion mit dem Terminus »*protopathisch*« zu bezeichnen, und die durch sie bedingte Folgeinfektion mit dem Namen »*deuteropathisch*« zu qualifizieren." Die Bezeichnung *Mischinfektion* soll nur für diejenigen Infektionen beibehalten werden, bei welchen zwei oder mehrere Arten von Infektionsträgern von vornherein zusammen auf den Plan treten.—

Wenn ich den Begriff *„heterologe Infektion"* unter denjenigen der *Mischinfektion* subsumiert habe, so gehe ich dabei von der Ansicht aus, daß auch da, wo der Organismus *successive* von zwei verschiedenen *Mikrobien* invadiert wird, er meist unter dem schädigenden Einflusse beider Keimarten zugleich noch stehen muß. Wenn bei *Tuberkulose* oder im Verlaufe eines *Typhus* eine *Streptococcen*-Infektion auftritt, mit welchen *heterologen* Infektionen Tavel und Lanz exemplifizieren, so steht doch hier der Körper zweifellos noch gleichzeitig unter der Wirkung zweier Infektionserreger, also unter derjenigen einer *Mischinfektion*.

Uebrigens kann ich das Prädikat *„heterolog"* im Gegensatz zu *„homolog"* in seiner Anwendung hier keineswegs als scharf und präzis anerkennen. Die beiden Worte finden sonst meines Wissens nur in der Geometrie Verwendung und sagen nichts anderes aus als „ungleichsinnig" und „gleichsinnig." Wo aber wie hier im Infektionsvorgang das *„zeitlich" und „ätiologisch" Verschiedenartige* angedeutet werden soll, finde ich klarer, eindeutiger und verständlicher die Bezeichnungen *„heterochron" = ungleichzeitig*, und *„heterogen" = ungleichartig*. Ich werde im folgenden nicht mehr von *heterologen* Infektionen, sondern, deutlicher, von *heterochronen im Gegensatz zu primären Poly- oder Mischinfektionen* reden.

Wir sehen auch bei den *heterochronen Mischinfektionen* wieder die *Staphylococcen* und *Streptococcen*, insbesondere die letzteren, die Hauptrolle spielen. Sie entwickeln sich auf dem Boden einer vorausgegangenen primären Infektion, und dringen in den Organismus des geschwächten Infektums um so leichter ein. Dabei verursachen sie Erkrankungen, welche dieselben Verschiedenheiten darbieten, wie wir an unseren Beispielen von Allgemeinerkrankung durch Monoinfektion sie bereits illustriert haben. Es ist also nicht notwendig, dafür mit derselben Ausführlichkeit hier neue Paradigmata aufzuführen. Ein Beispiel solcher *deuteropathischer Pyämie* stellt übrigens streng genommen unser Fall von *Staphylococcen-Allgemeininfektion nach Varicellen* dar. Häufig sind bekanntlich die sekundären *Streptococcen-Allgemeininfektionen* bei *Influenza, Scharlach*. Wir finden hiefür in den kasuistischen Beiträgen von Canon, Petruschky, Monod und Macaigne mancherlei Exempel. Viel seltener als *Staphylococcen* und *Streptococcen* beteiligen sich bei diesen sekundären Invasionen des Organismus andere Mikroorganismen, unter denen in erster Linie wieder der *Colibacillus* zu nennen ist.

Pyämie und *Pyotoxämie* können nun weiter, wie gesagt, durch *primäre Mischinfektion* verursacht sein. *Es können dabei schon im Ausgangsherde der Infektion associierte Mikrobien von hier aus Stoffwechselprodukte an das Blut abgeben, oder sie können vom lokalen Herde aus gleichzeitig in die Blutbahn eindringen, oder es dringt nur eine Spezies in diese ein, während die andere durch Abgabe lokal erzeugter Giftstoffe wirkt, oder endlich es dringt eine zweite Species ein, nachdem die Invasion der ersten schon eine Allgemeininfektion geschaffen hat.*[1]

Um Association *verschiedener* pathogener Mikrobien auf lokalen Infektionsherden, die zu Ausgangsherden von Allgemeininfektion werden können, handelt es sich ungemein häufig *bei der Wundinfektion*. Ich berufe mich dabei vor allem auf meine eigenen, im II. Teil niedergelegten Beobachtungen. Bei hunderten von infizierten Wunden, die ich bakteriologisch untersuchte, vegetierten, wie wir sahen, sehr häufig nebeneinander die *Staphylococcen* und die *Streptococcen*. Wir finden nun auch in der Litteratur bakteriologisch untersuchter Fälle von *Allgemeininfektion nach Wundinfektion* öfters mitgeteilt, daß auf dem Ausgangsherde diese beiden Coccenarten nebeneinander vorhanden waren; relativ selten jedoch treffen wir beide Organismen zugleich im Blute. Meistens erfahren wir, daß von der lokalen Association aus nur die eine Art, vornehmlich die *Streptococcen*, in den Kreislauf gelangen. Es macht sich wohl dabei die früher erwähnte Fähigkeit der *Streptococcen* geltend, leichter in die Lymphwege einzudringen, als dies bei den *Staphylococcen* der Fall ist.

Staphylococcen + Streptococcen.

Zur Illustration des Gesagten entnehme ich der Kasuistik Canons[2] die Berichte über:

Beispiele von akuter Toxämie, bei denen im Ausgangsherde Staphylococcen + Streptococcen, im Blute nur Streptococcen gefunden wurden.

H., Mann, 20 Jahre alt. Aufnahme 8. März 1893 auf die innere Station wegen Gelenkrheumatismus. Verlegung am 18. März auf die äußere. Seit Anfang März Reißen besonders in der rechten Hüfte. Temperatur vom 8.—18. März meist zwischen 38 und 39°. Puls 118. 18. März: Rechte Hüftgegend ist besonders an der Außenseite stark vorgewölbt, ebenso die Glutäalgegend stark geschwollen.

Operation: *Unter dem Periost auf der rauhen Außenfläche des Darmbeins wird ein großer Absceß gefunden und eröffnet;* der Absceß führt durch das Foramen ischiadicum majus in das Beckeninnere, und an der Innenfläche des Darmbeins nach abwärts. Tamponade.

Allgemeinzustand bessert sich nach der Operation. Temperatur fällt etwas; starke Sekretion. 22. März. Permanentes Bad. 25. März. Eiterung aus dem Foramen ischiadicum erwies sich bei jedem Verbandwechsel als sehr stark. Vom Mastdarm aus palpiert ist die innere Kleinbeckenwand mäßig geschwollen und druckempfindlich. *Resektion des Hüftgelenks* mit v. Langenbeck'schem Schnitt. Femurkopf unverändert. Pfanne etwas usuriert. Die Pfanne wird durchtrepaniert und ein Drain nach der ursprünglichen Absceßhöhle durchgeführt. Temperatur abends 40°. 26. März. Allgemeinzustand sehr schlecht. Zunge trocken. 27. März. Temperatur abends 40,5°. 28. März †.

[1] Vergl. hiezu die instruktiven Infektions-Schemata bei Kocher und Tavel.

[2] l. c. S. 581, Fall 10.

Autopsie: Durch das Foramen ischiadicum gelangt man in eine apfelgroße, besonders nach hinten sich erstreckende Höhle, welche mit Granulationsmassen ausgekleidet ist. Am herausgenommenen Becken erweist sich die äußere Darmbeinwand zwischen Acetabulum und Foramen ischiadicum rotbraun gefärbt, ohne Periost, rauh. In beiden Pleuren geringer blutig-seröser Erguß.

Bakteriologischer Befund: Im *Eiter* anfänglich *Staphylococcus aureus* in Reinkultur, später nach der Resektion auch *Streptococcen*. Im *Blute* (27. März) *Streptococcen*, zirka 30 Kolonien auf 30 Oesen Blut, nach dem Tode zahlreiche *Streptococcen*.

2. Fall Canons.[1] B., Mann, 53 J. alt. Aufnahme 30. Juli 1891. Gestorben 25. August 1891.

Empyema necessitatis dextra. Rippenresektion am 30. Juli 1891. Andauerndes remittierendes Fieber.

Autopsie: An der hintern innern Seite des rechten Unterlappens findet sich zwischen der Pleura pulmonalis und der Wirbelsäule ein etwa hühnereigroßer, mit grünlichem Eiter gefüllter Absceß; sonst kein Eiter in der Pleura. Der größte Teil des Unter- und Mittellappens der rechten Lunge ist hepatisiert. Milz mäßig vergrößert.

Bakteriologischer Befund: Im *Empyemeiter Streptococcen* und wenige *Staphylococcen (aureus)*. Im *Blute* nach dem Tode *Streptococcen*.

Seltener ereignet es sich, daß auf dem lokalen Herde einer Phlegmone *Staphylococcen* und *Pneumococcen* sich zusammenfinden, worauf dann die letzteren allein in die Blutbahn eindringen, und *Pyämie* bewirken. Ein derartiger Fall ist von Hentschel[2] sehr sorgfältig klinisch beobachtet und bakteriologisch untersucht worden.

Um vereinten Uebergang des Staphylococcus aureus und albus ins Blut handelt es sich bei einem meiner *Karbunkel-Pyämiefälle*. Eine wesentliche Modifikation des Krankheitsbildes kann durch diese Coccenassociation wohl kaum bedingt werden. Es wird vielmehr der Effekt im ganzen klinisch derselbe sein, wenn der *Aureus* allein eindringt, wie wenn beide Arten sich an der Allgemeininfektion beteiligen.

Ob, verglichen mit der *reinen Staphylococcen-* und *Streptococcen-*Monoinfektion, eine durchgehende markante Aenderung im Symptomenbilde der Allgemeinerkrankung durch *gleichzeitige* Beteiligung von *Staphylococcen* und *Streptococcen* bedingt wird, möchte ich nach dem, was wir differentialdiagnostisch über die Reininvasion je eines dieser Coccen gefolgert haben, bezweifeln. Indessen liegt mir zu genauem Vergleiche zu wenig Material an einschlägigen Beobachtungen vor. Auch da werden alle dieselben Modifikationen und Uebergänge im Krankheitsverlaufe sich darbieten wie bei den *Staphylococcen-* oder *Streptococcen-Monoinfektionen*. Je nach der *Prävalenz* der vitalen Energie und Menge der einen oder andern beteiligten Coccenart kann der Charakter der Krankheit in gewissen Grenzen schwanken. Es ist beispielsweise zu erwarten, daß bei überwiegender Wirkung der *Streptococcen* mehr das

[1] Fall 11 seiner Kasuistik.

[2] Beitrag zur Lehre von der Pyämie und Sepsis. Festschr. f. Benno Schmidt. Leipzig 1896.

Bild der *Toxämie* entsteht, bei Prävalenz der *Staphylococcen* häufiger dasjenige der *Pyämie.*

Außer der primär gemeinsamen Invasion von *Staphylococcen* und *Streptococcen* in die Blutbahn kommen nun bei Erzeugung von Allgemeininfektionen noch die mannigfachsten Mikrobienkombinationen in Betracht. Wir haben z. B. bei Besprechung der *Gonococcen*-Erkrankungen bemerkt, daß Allgemeininfektionen hier häufiger durch Invasion eines zweiten Krankheitserregers bedingt werden. Auch da sind es meist wieder die *pyogenen Coccen*, die sich frühzeitig zur schon vorhandenen *Gonococcen*-Infektion hinzugesellen. Dasselbe Verhältnis finden wir bei der *Pneumococcen*-Infektion. In seltenen Fällen finden wir die Kombination von *Streptococcus pyogenes* und *Micrococcus tetragenus.*[1]

Staphylococcen, Streptococcen + andere pyogene Mikrococcen.

Es kann sich ferner um ein gemeinsames primäres Eindringen von *Streptococcen* oder *Staphylococcen* und einer der *pathogenen Bacillen*-Arten handeln. Man ist längst gewöhnt, von einer *septikämischen Form der Diphtherie* zu sprechen, und versteht darunter gewöhnlich eine *heterochrone* Mischinfektion mit *Streptococcen.* In Wirklichkeit haben wir dabei meist eine *primäre* Mischinfektion von *Diphtheriebacillen* und *pyogenen Coccen*, in der Regel *Streptococcen*, vor uns. Frosch hat, wie ich früher bemerkte, nachgewiesen, daß die ersteren Organismen nicht nur durch lokale Abgabe von Toxin an dieser Vergiftung mithelfen, sondern daß sie auch mit den Coccen ins Blut und in die Organe einzudringen vermögen.

Pyogene Coccen + Bacillen.

Ungemein häufig ist bekanntermaßen die Kombination von *Tuberkulose*, speziell *Lungentuberkulose* mit *Streptococcen*- und *Staphylococcen-Invasion.* Die bakteriologischen Untersuchungen des *Blutes* bei *fiebernden Phthisen* ergaben bisher nach der mir vorliegenden Litteratur häufiger *Staphylococcen* als *Streptococcen*. Aus einer aus jüngster Zeit stammenden Arbeit von Hirschlaff[2] entnehme ich, daß dieser Autor bei 35 Fällen von *Lungentuberkulose*, die remittierendes Fieber darboten, das Blut *intra vitam* untersuchte. Nur 4 mal war das Resultat positiv, und stets wuchsen *Staphylococcen.* — Michaelis[3] fand bei 10 Fällen 8 mal Mikroorganismen, meistens *Staphylococcen.*

Selten sehen wir hier *Metastasen* entstehen, die *chronische Intoxikation* ist das gewöhnliche. Häufig dagegen bedingen sekundär eingewanderte *Staphylococcen* im Verlaufe der *Aktinomykose Pyämie.*

Unter dem Bilde der *Pyämie* treten auch nicht selten die sekundären *Cocceninvasionen* im Verlaufe des *Typhus abdominalis* auf. Es

[1] Fall von Castaigne referiert in Baumgartens Jahresbericht 1897, I. Hälfte, S. 74.

[2] Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1897, November, Nr. 48, S. 768.

[3] Citiert nach Hirschlaff.

sind nach Dmochowski und Janowski[1] ziemlich viele Fälle bekannt. bei denen in verschiedenen metastatischen Herden und sonst in den Organen *Typhusbacillen und pyogene Coccen zusammen* entdeckt wurden. Nach den experimentellen Untersuchungen soll diese gemeinsame Wirkung weit stärker und sicherer sein als die eines jeden dieser Mikroorganismen für sich. Beispiel:

Sekundäre Pyämie bei Typhus abdominalis. — Bacillus typhi + Staphylococcus citreus.

Beobachtung von Hirschlaff (Fall 9).

Frau M., 37 Jahre alt, Krankenpflegerin, bekommt nach schwerem *Typhus* mit zweimaligen Darmblutungen in der dritten Woche remittierendes Fieber und Schüttelfröste. Es bildet sich eine linksseitige *eiterige Parotitis*, schwere *Halsphlegmone*, ein *Absceß am linken Unterarm*. Die aus dem lebenden Blute einmal gezüchteten *citronengelben Staphylococcen* werden aus dem Eiter der *Parotitis*, dem *Abscesse des Armes* und post mortem aus dem *Herzblut*, aus der *Milz* — hier neben *Typhusbacillen* — gezüchtet.

Der Nachweis *sekundärer Cocceninvasion* ins lebende Blut von *Typhuskranken* ist, soweit mir bekannt, zuerst von Vincent[2] erbracht worden. Derselbe fand intra vitam und post mortem *Staphylococcen* und *Streptococcen* im Blute. Als *„streptotyphöse Septikämie"* benennt er jene Mischinfektionen, bei denen *Streptococcen* und *Typhusbacillen* sich *gleichzeitig* entwickeln. Häufiger aber dringen die ersteren erst während des Typhusverlaufes ein.

Metastasierend tritt weiter sehr oft die *Streptococcen-Invasion bei Scharlach* auf. Beispiel:

Akute Streptococcen-Pyämie bei Scharlach.

Heubner und Bahrdt.[3] Ein 14jähriger Knabe, an *Scharlach* mit *Diphtheritis* erkrankt, bekommt am 8. Tage Schmerzhaftigkeit und Schwellung *einiger Fingergelenke* an der rechten Hand, sowie des rechten *Kniegelenkes;* unter Zunahme der Erscheinungen an den zuerst ergriffenen Gelenken schwillt am folgenden Tage auch das linke Knie an. Tags darauf waren die Erscheinungen an den Fingergelenken zurückgegangen, die Kniegelenke sind unverändert, neu aufgetreten war eine *Entzündung an der linken Hand*. Am 11. Tage wird das linke Handgelenk und das rechte Ellenbogengelenk ergriffen. Das Fieber ist hoch, Patient deliriert. Die Schwellung an sämtlichen erkrankten Gelenken ist in den folgenden Tagen eine sehr beträchtliche; beide untern Extremitäten sind im ganzen ödematös. Am 16. Tage waren beide Kniegelenke prall gefüllt. Tags darauf stirbt der Kranke, welcher in den letzten Tagen die Symptome einer *Perikarditis* geboten hatte.

Die Sektion ergab eine *eiterige Infiltration* hinten unten *an der rechten Tonsille* und daran anschließend eine *ausgebreitete eiterige Phlegmone der rechten Halsseite*. Der Prozeß setzte sich fort auf die Vena jugularis dextra und führte zu einer ausgedehnten *Thrombophlebitis*. Dabei bestand eine frische *fibrinöse Perikarditis*. In dem

[1] l. c.

[2] Recherches bacter. sur l'infection mixte par le bacille typhique et le streptocoque. Bulletin méd. 1891. Citiert nach Hirschlaff, l. c.

[3] Citiert nach Witzel, Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei akut infektiösen Krankheiten, S. 115.

Fingergelenk fand sich eine schwere Zerstörung mit Epiphysenlösung, eiterige Entzündung mit Arrosion der Gelenkflächen auch im Kniegelenk.

Bakteriologisch ließen sich in dem *Eiterherde am Halse*, im *Blute*, im *Herzbeutel* und in den *Gelenken Streptococcen* finden.

Schwere Allgemeininfektionen vermag sodann der ***Streptococcus pyogenes in Gesellschaft mit dem Bacterium coli*** hervorzurufen. Wir finden die beiden Organismen in Symbiose ***auf dem Ausgangsherd*** der Infektion, meist dann aber nur den ***einen*** im Blute und in den Organen. Am häufigsten treffen wir diese Firma in gemeinsamer gefährlicher Arbeit bei Erzeugung der ***peritonealen Toxämie.*** Durchgehen wir die Tabelle, welche Tavel und Lanz über ihre aus Peritonealergüssen gezüchteten Organismen zusammenstellen,[1] so finden wir die beiden Species öfters bei einander. — Als zu fürchtender Störefried tritt weiter diese Association *im Puerperium* auf. Ich verweise dabei auf eine von Eisenhart gemachte Mitteilung über puerperale Infektion mit tödlichem Ausgang:[2]

Bei einer 30jährigen Wöchnerin treten unter hohem Fieber zuerst Erscheinungen von *Endo- und Perimetritis*, dann *akute eiterige Parametritis* rechts auf. Hernach Infiltration in der Schenkelbeuge und Thrombose der Schenkelvene; später Erscheinungen von Urämie. Exitus.

Bakteriologischer Befund: Im *Eiter der Parametritis* reichlich das *Bacterium coli* neben spärlichen *Streptococcen*. Im Urin intra vitam *Colibacillen*.

Das ganze Bild spricht nach der Epikrise des Verfassers für Infektion vom Uterus aus.

Eigene Beobachtung.

Eklampsie bei Zwillingsschwangerschaft und engem Becken. Sectio caesarea. Deuteropathische Infektion mit Bacterium coli und Streptococcus pyogenes. † Akute Toxämie.

Am 22. Oktober 1897 wurde die 30jährige Erstgebärende M. F. ins Spital Münsterlingen gebracht. Der begleitende Arzt Herr Dr. E. hatte bereits telegraphisch die Notwendigkeit der Vornahme des Kaiserschnittes in Aussicht gestellt.

Anamnese: Patientin verheiratete sich vor 1½ Jahren und wurde nach ¾ Jahren schwanger. In der ersten Zeit der Schwangerschaft mußte sie häufig brechen. Im 4. Monate habe das Erbrechen aufgehört, doch fühlte sie sich von da an nie mehr recht wohl. 5 Wochen vor der Niederkunft habe sie auf einmal geschwollene Beine bekommen; diese seien wie Säcke geworden. Schwellung an den Augenlidern wurde von den Angehörigen nie bemerkt. Auch trat zu dieser Zeit heftiges Kopfweh auf. 14 Tage vor Beginn der Geburt sei die Anschwellung der Beine ziemlich schnell vergangen. Am 21. Oktober steigerten sich die Kopfschmerzen in hohem Grade. Gegen Abend stellten sich Wehen ein. Um 9 Uhr abends bekam Patientin plötzlich starke Zuckungen am ganzen Leibe; sie hatte dabei Schaum vor den Lippen und wurde bewußtlos. Diese Anfälle dauerten einige Minuten, dann erwachte Patientin wieder und das Bewußtsein kehrte zurück. Gegen Morgen erneuter starker Anfall, aus welchem sie nicht mehr zum Bewußtsein erwachte. Um 11 Uhr mittags langt Patientin in diesem Zustande in Begleitung des Arztes im Spital an.

Status praesens zur Zeit der Ankunft im Spital: Patientin ist total bewußtlos. Bulbi permanent stark nach rechts gedreht. Pupillen klein. Gesichtsfarbe leicht cyanotisch. *Puls* zwischen den Anfällen *140!* deutlich fühlbar, von mittelmäßiger

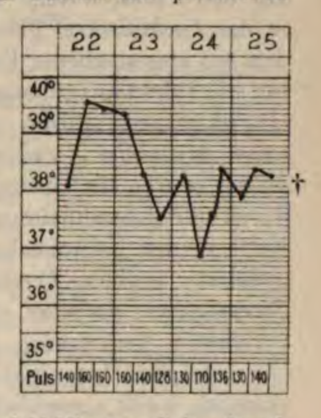
[1] l. c. S. 162 ff.

[2] Archiv für Gynäkologie Bd. 47, Heft 2, S. 189. Nach dem Original citiert.

Qualität. Temperatur 38°. Abdomen bei der Kleinheit des Individuums auffallend groß. *Beckenmaße:* Spinae 25. Cristae 29. Trochanteren 31. Conjug. ext. 19—20. Conjug. diagon. 10. Bauchwand über dem Uterus sehr stark zusammengezogen. Kleine Teile nicht durchfühlbar. Ein Kopf ist noch nicht ins kleine Becken getreten. Muttermund 2 Fr.-Stück groß. Die Blase steht. Vom vordern Scheidengewölbe aus gelangt man auf einen harten Teil (Kopf?). *Im Urin starker Eiweißgehalt.* Fötale Herztöne sind nicht hörbar; doch ist die Auskultation durch schnarrende Respiration, beständiges Stöhnen, starke Uteringeräusche sehr erschwert.

Die anhaltende Bewußtlosigkeit, der hohe Puls, die intensiven, in kurzen Intervallen auftretenden Konvulsionen lassen den Zustand der Mutter als einen äußerst gefahrdrohenden taxieren. Mit aller Bestimmtheit kann auf tote Frucht nicht geschlossen werden. *Den Angehörigen aber liegt alles daran, wo möglich ein lebendes Kind zu erhalten.* Eine sofortige Entbindung ist sowohl in Hinsicht auf das Leben der Mutter als auf das der Frucht absolut wünschenswert. *Per vias naturales* kann aber die rasche Geburt eines *lebenden Kindes* bei den engen Beckenverhältnissen, dem Aufhören aller Wehenthätigkeit nicht erwartet werden. Um nun doch eventuell eine lebende Frucht zu gewinnen, wird die *Sectio caesarea* ausgeführt.

Sectio caesarea. Sorgfältige Desinfektion des Abdomens. Schnitt in der Mittellinie 4 cm oberhalb des Nabels beginnend bis zur Symphyse. Herauswälzen des mächtigen Fruchtsackes. Oberhalb desselben werden die Bauchdecken provisorisch durch Nähte geschlossen. Unter der Frucht wird nun eine elastische Ligatur angelegt und durch Klammer festgehalten. Dann wird sofort in der Mittellinie oben am Fundus beginnend ein zirka 10 cm langer Schnitt in der Uteruswand angebracht; dabei tritt die an der vordern Wand sitzende Placenta zu Tage. Der Schnitt wird nun rasch vergrößert, die Placenta abgelöst, die Eihüllen werden gesprengt und *zwei tote Früchte* extrahiert. Nach Entfernen der Placenta und der Eihüllen wird sofort die Uterusnaht in zwei Etagen angelegt. Die innere Naht (Seide) geht durch die ganze Dicke des Parenchyms bis zur Mukosa. Nachdem diese fertig gelegt, wird die elastische Schnürung entfernt. Die Blutung ist gering. Jetzt wird eine oberflächliche Lembert'sche Naht appliziert. Der Uterus zieht sich gut zusammen, wird versenkt, und die Bauchwand durch Etagennaht geschlossen. Dauer der Operation 1 Stunde und 20 Minuten. Puls schwach fühlbar. Sofort werden 4 Injektionen von Kampheröl gemacht. Subcutane Infusion von 0,6 % Kochsalzlösung, 1 Liter. Aus der Vagina entleert sich nur wenig Blut. Im ganzen hat Patientin weniger Blut verloren als bei einer normalen Geburt.



Verlauf: 3stündlich Nährklysmen. Die Bewußtlosigkeit hält an bis zum 24. Oktober. An diesem Tag wird das Sensorium vorübergehend klarer. Die Konvulsionen bleiben aus. *Da die Kranke dünnen Stuhl und Urin beständig unter sich gehen läßt, müssen Scheiden-Lysolspülungen gemacht werden.* Täglich Kochsalzinfusion 1—2 Liter. Per os Champagner. — Am 25. Oktober tritt Erbrechen ein. Puls klein, frequent. Coffeïn-Injektionen. Bauch aufgetrieben. In der Nacht vom 25. auf den 26. Oktober Exitus.

Sektionsbefund: Hochgradige Magendilatation. Fibrinöse Peritonitis. Im kleinen Becken trüb-braunes Exsudat. Uterus gut kontrahiert. Naht geschlossen, aber fibrinös belegt.

Bakterioskopische Untersuchung:

1) Von einem der *toten Föten* entnimmt Herr Dr. Wunderli *sofort nach Beendigung der Operation* aus dem Herzen *Blut* zur Aussaat. Ergebnis negativ.

2) Bei der Autopsie wird die Uteruswand außen kauterisiert, dann mit sterilem Skalpel eröffnet; durch die Lücke wird aus dem *Endometrium* mit der Platinöse abgeimpft. Auf Glycerin-Agar wachsen Kolonien von *Bacterium coli* und *Streptococcus pyogenes*. Die Abimpfung vom peritonitischen Exsudate ergibt nur *Streptococcus pyogenes*.

Uterus, Leber, Nieren werden von Herrn Dr. Hanau in St. Gallen untersucht. Sein Bericht lautet: *Endometritis ichorosa* (stinkend). *Leber* zeigt keine von den sonst für *Eklampsie* charakteristischen Befunden.

Epikrise:

Gang der Infektion. Ausgangsherd der Infektion ist zweifellos das *Endometrium*. Hieher gelangten die Infektionserreger nicht während der Operation von oben, sondern ich glaube sicher annehmen zu dürfen, daß ihr Weg durch die *Vagina* ging. Patientin war draußen wiederholt von der Hebamme untersucht worden; *sie fieberte schon, als sie ins Spital kam.* Es ist also möglich, daß eine Invasion in die Lymphbahnen des Uterus schon zu dieser Zeit erfolgt war. Am wahrscheinlichsten aber ist mir, daß trotz aller Sorgfalt der Pflege die beteiligten Mikrobien aus den *Fäces*, welche die bewußtlose Patientin unter sich gehen ließ, in das *Lochialsekret* gelangten *(Fäkalinfektion!)*.[1] Gewiß ist wohl auch, daß bei abgestorbener Frucht der Gewebsboden des schwangeren Uterus für die Infektion günstig vorbereitet ist. Jedenfalls gelang es hier den eingedrungenen Pilzen rasch, das *Endometrium* zu durchwuchern, *und unter stinkender Zersetzung Nekrose der Schleimhaut zu bewirken.* Von da aus wurde die Uteruswand durchwachsen; die *Streptococcen* drangen durch die Lymphbahnen und gewiß auch durch die Stichkanäle der Naht in den peritonealen Ueberzug des Uterus, und nun erfolgte ausgedehnte, tödliche *Peritonitis.* Im Exsudate der letztern findet sich der *Streptococcus pyogenes* in Reinkultur; er zeigt von den beiden *lokal* etablierten Organismen die größere invasive Kraft. An der jetzt sich entwickelnden Intoxikation des Organismus nahmen nun aber, wie ich vermute, nicht ausschließlich *Streptococcengifte* teil, sondern es können vom lokalen Herde aus Toxine mit in das Blut gelangt sein, welche unter der Lebenswirkung der *Colibacillen* entstanden. Wie sich *chemisch-biologisch* die gegenseitige Beeinflussung dieser beiden Organismen gestaltete, entzieht sich der Beurteilung. Es ist möglich, daß der *Colibacillus* auf dem Ausgangsherde den *Streptococcen* nur das Terrain zur Entwicklung vorbereitet, oder auch deren Virulenz gesteigert hat.

Charakteristik des klinischen Bildes der Infektion. Wir haben die Erscheinungsformen einer *Doppelinfektion* vor uns, resp., wenn wir die Möglichkeit in Betracht ziehen, daß die *Eklampsie* ebenfalls eine Erkrankung infektiösen Ursprunges ist, *das Produkt einer dreifachen heterogenen und wahrscheinlich auch heterochronen Bakterieninvasion.*

Zu den schon vorherrschenden klassischen Symptomen der *Eklampsievergiftung* tritt eine Intoxikation mit neuen Bakterienprodukten hinzu,

[1] Vergl. II. Teil S. 129.

und es vermengen sich im klinischen Bilde die durch verschiedene Komponenten erzeugten Erscheinungen. Doch ist hervorzuheben, daß der comatöse, schon durch die *Eklampsie* bedingte Zustand deutlich sichtbar im Schwinden begriffen war, als der Organismus mit den neuen Giften beladen wurde. Die hohe Pulsfrequenz und die fieberhaft erhöhten Temperaturen bestanden bereits, als der Angriff durch die neuen Feinde begann. Es ist somit unmöglich, in der Fieberkurve etwa besonders den Effekt *eines* der beteiligten pyrogenen Agentien zu erblicken.

Das Krankheitsbild *in toto* umfaßt alle Merkmale der *akutesten Toxämie. Metastasen fehlen.* Die *Peritonitis* ist durch direkte Fortleitung vom primären Herde aus entstanden. Da auf dem Ausgangsherde unter der nekrotisierenden Wirkung der beiden Organismenarten *stinkende Zersetzung* sich bemerkbar machte, so kann hier auch die Benennung *Pyosephthämie* in ihr Recht treten.

Allgemeinerkrankungen durch Mischinfektion, welche unter die Begriffe Sephthämie und Pyosephthämie fallen.

Ich sagte im frühern, daß die Substrate der Begriffe *Sephthämie* und *Pyosephthämie* wohl immer aus *Mischinfektionen* sich zusammensetzen. Die *faulige Zersetzung* kann durch verschiedene Bakterienarten selbst schon bedingt werden, oder aber letztere treten zu physikalisch verursachter Nekrose hinzu und bewirken jetzt das, was *„Fäulnis“* genannt wird. Am häufigsten, führte ich aus, beteiligen sich an diesen biologisch-chemisch äußerst komplizierten Prozessen die *Streptococcen*, das *Bacterium coli* und vor allem der *Proteus vulgaris*. Von letzterem sagt schon 1885 Hauser, sein Entdecker: „In Anbetracht des fast konstanten Vorkommens der Proteusarten bei jauchigen Prozessen aller Art, und in Rücksicht darauf, daß dieselben dabei für den tierischen Organismus giftig wirkende Substanzen erzeugen, ist es wahrscheinlich, daß diese Bakterienarten für die Aetiologie der *Septikämie (putriden Intoxikation)* von wesentlicher Bedeutung sind.“ Spätere Untersuchungen, so auch meine eigenen, schon erwähnten Beobachtungen, bestätigen diese Vermutung durchaus. Ich habe bereits im Kapitel der *Monoinfektionen* über die Bedeutung des *Proteus*, über seine infektiösinvasive Kraft gesprochen, und verweise jetzt auf die zahlreichen, sich immer mehrenden Mitteilungen von *Mischinfektionen*, hauptsächlich *jauchigen Phlegmonen*, an denen er sich meist neben *Streptococcen* beteiligt.[1]

In einem Aufsatze „Rudolf Virchow und die Bakteriologie“[2] hat seiner Zeit Herr Egbert Braatz in Königsberg am Kapitel *Septikämie* in einigen Lehrbüchern

[1] Vergl. die unter Hauser bearbeitete Dissertation von Horn, Ueber das Vorkommen von Proteus vulgaris bei jauchigen Eiterungen. Erlangen 1897.

[2] Centralblatt für Bakteriologie 1895, S. 16.

(v. Winiwarter, Allgemeine Chirurgie; Seydel, Pathologie der Kriegschirurgie) Kritik geübt. Seydel definierte die *Septikämie* nach Gussenbauer folgendermaßen: „Wir verstehen unter *Septikämie* diejenigen Allgemeininfektionen, welche durch Aufnahme von Fäulniserregern und (deren) Produkten in den Kreislauf entstehen.“ Dazu bemerkte Herr Braatz:[1] „Daß Saprophyten einfach ins Blut übergehen und hier eine verderbliche Thätigkeit entfalten, *kann man doch nicht drucken lassen,* wenn man sich auch nur oberflächlich um die Sache gekümmert hat. *Wer hat denn bei Septikämie im Blute jemals etwas von den gewöhnlichen Fäulniserregern gefunden?*“ — Ich erlaubte mir nun in einer Bemerkung,[2] Herrn Braatz darauf aufmerksam zu machen, daß der *Inhalt* seiner Darstellung zum suffisant autoritativen Stil derselben nicht ganz passe. Ich wies ihm an Quellen nach, und citierte dabei die Beobachtung von Krogius,[3] daß eben der *Proteus vulgaris,* der doch auch zu den *Fäulnisbacillen* gerechnet werden müsse, bei Septikämie im Blute gefunden worden sei. — Daß nun Herr Braatz, wenn er auf Unzulänglichkeiten seiner Argumentierung aufmerksam gemacht wird, den vorgebrachten Thatsachen sehr gut auszuweichen versteht und die Streitfragen zu drehen weiß, dieses Schauspiel bot er der wissenschaftlichen Welt in seiner Antwort auf meine „Glossen“ nicht zum erstenmal. Als gewandter Polemiker ließ er sich nicht fassen und that, als ob er die Frage, über die ich ihn aufklärte, nämlich die oben citierte Frage nach dem Funde von *„gewöhnlichen Fäulniserregern“* im Blute, gar nicht aufgestellt hätte. „Wenn ich sagte“, erwiderte er, „daß sich die gewöhnlichen Saprophyten im Blute nicht vermehren, und diese hier niemand gefunden habe, so kann ich offenbar damit nur obligate Saprophyten gemeint haben, d. h. solche, die sich im lebenden Blute nicht vermehren und den lebenden Körper nicht direkt anzugreifen im stande sind.“ Den *Proteus vulgaris,* den ich meinte, *der infektiös und fäulniserregend zugleich wirken kann,* den will er nun nicht gemeint haben. Das ist die Dialektik des Hrn. Braatz, der, frei von Sophismen, bei der strengen Prüfung dessen, was wir Thatsachen nennen, Baco und Kant sich zum Vorbild nimmt.[4]

Wer sich übrigens dafür interessiert, wie derselbe Herr Braatz, der im erwähnten historischen Aperçu vom hohen Stuhl herab die veralteten Ansichten in den citierten Lehrbüchern kritisch zermalmt, um die *Fortschritte* in der Aufklärung dieser Infektionsgebiete sich verdient gemacht hat, der lese in dessen *eigenem Lehrbuche „Die Grundlagen der Aseptik“* das Kapitel „Pyämie und Septikämie“ nach. Da steht im Jahre 1893 — 10 Jahre nach dem Erscheinen der Rosenbach'schen Arbeit — gedruckt, daß wir vermutlich die Ursachen dieser Krankheiten unter den *Amöben* zu suchen haben.[5] In seiner divinatorischen Inspiration sieht hier der gestrenge Herr [illegible] über das Tintenfaß hinaus den Wald vor Bäumen nicht!

Und aus welchen botanischen Gattungen rekrutieren sich nun nach der bakterio- [illegible] Flora des Herrn Braatz die *„gewöhnlichen Fäulniserreger“*, wenn der [illegible] dazu nicht gerechnet werden darf? —

[illegible] Jahresberichte 1895 über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen [illegible] bemerkt sodann Herr Professor Baumgarten in einer Fußnote zu [illegible] über diese Kontroverse zwischen Herrn Braatz und *mir* folgendes: [illegible] vollständig recht, wenn er die Auffassung, daß »Saprophyten« Infek- [illegible] können, als unrichtig bezeichnet. Das »Vorfinden von Fäulnis- [illegible] lebender Menschen« bei Septikämien beweist nicht deren infektiöse [illegible] nur ihre Resorption von der Wunde aus, wie ja auch andere [illegible] [illegible]körper von Wunden aus resorbiert werden. Die einzigen bisher

---

[illegible]

[illegible] Bakteriologie 1895, Bd. XVII, S. 259.

[illegible] S. 84.

[illegible] erwähnten Aufsatzes.

[illegible] der Erreger der *Pyämie* und *Septikämie* gar nicht zu den Bakterien. [illegible]“ l. c. S. 80.

sichergestellten Erreger der septischen Infektion beim Menschen sind die *Eiterbakterien*." Dieser Bemerkung des verehrten Herausgebers gegenüber kann ich nur auf die von mir hier vertretene Auffassung über die Aetiologie der sog. *Septikämie in ihrer Gesamtheit* verweisen, und auf das *ganze Material*, welches ich zur Sichtung hier herbeizutragen bemüht bin. *Die Sache liegt eben so, daß die „gewöhnlichen Fäulniserreger" Proteus vulgaris und Bacterium coli zugleich auch „Eiterbakterien" sind, die unter günstigen Bedingungen aktiv ins Blut einzudringen vermögen.*

In das Gebiet der *Sephthämie* verlegte ich bereits die oben ausführlich besprochene eigene Erfahrung, und ich bin in der Lage, weitere selbst gemachte Beobachtungen beizubringen, welche ätiologisch und klinisch die Kennzeichen dieser Allgemeininfektion repräsentieren.

Zu einem *Paradigma* wahrer *Sephthämie*, bei welcher *mechanisch erzeugte Gewebsmortifikation und Infektion durch den Colibacillus zusammenwirken*, hätte zweifellos jener Fall sich entwickelt, den ich im II. Teil meiner Studien unter Nr. 119 der 3. Tabelle beschrieben und epikritisch beleuchtet habe. Die schwerste durch Fäulnisprodukte bedingte Allgemeinvergiftung ist hier nur durch die zeitige Eliminierung des Fäulnisherdes mittelst Amputation verhindert worden.

Ein anderer hieher gehöriger Fall, bei dem wieder das *Bacterium coli* an der unter *Fäulnissymptomen* verlaufenden *Polyinfektion* sich beteiligt, ist folgender:

Eigene Beobachtung.

Gangraena pulmonis. Heterochrone Polyinfektion durch Streptococcus pyogenes, Bacterium coli, Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes albus. Operative Eröffnung der Gangränhöhle. † an chronischer Intoxikation. — Chronische Pyosephthämie.

Pauline Lüthi, 25 J., Fädlerin, wurde am 24. Juni 1896 ins Spital *Münsterlingen* aufgenommen.

Anamnese: Patientin gibt des bestimmtesten an, vor Beginn des jetzigen Leidens nie krank gewesen zu sein. *Am 17. Juni, d. h. 7 Tage vor Eintritt ins Spital ließ sie sich vom Zahnarzt in Narkose 7 Zähne extrahieren.* Dabei soll sie oft erbrochen haben und blieb 3½ Stunden lang bewußtlos. Am folgenden Tag schon stellte sich Husten ein, und intensiv süßlich riechender Auswurf. Engigkeit. Wegen dieser zunehmenden Beschwerden kam sie ins Spital. Der Bruder der Kranken führt das Leiden ganz kategorisch auf diese Zahnextraktion zurück und vermutet, sie habe etwas von einem Zahn verschluckt.

Status praesens und Verlauf: Zur Zeit des Spitaleintritts leicht cyanotische Gesichtsfarbe. Puls 96. Respiration mühsam. Stechen auf der linken Seite. Schleimig eiteriger Auswurf von widerlich süßlichem Fötor. Hinten links unter der 4. Rippe absolute Dämpfung. Bronchialathmen. Pektoralfremitus verstärkt. Hohes Fieber.

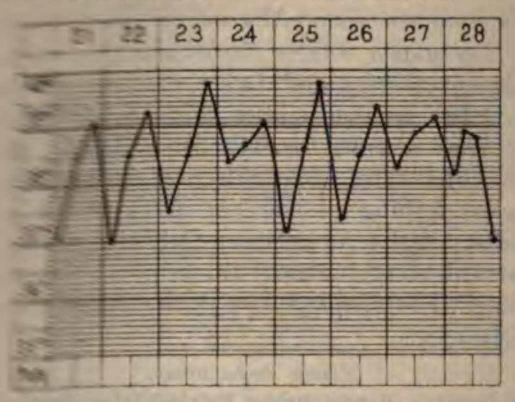
26. Juni. Unter der Dämpfung Knisterrasseln. 29. Juni. *Anfallsweise* Expektoration von reichlichem übelriechendem Sputum. 1. Juli. Lungenbefund wesentlich verändert. Zwischen 4. und 7. Rippe schwach-bronchiales Atmen. Daneben großblasig feuchte Rasselgeräusche. — Inhalation mit Ol. terebint. Puls 104—120.

4. Juli. Links hinten in der Höhe der 6.—8. Rippe deutlich *tympanitischer* Schall. 11. Juli. Deutlich amphorisches Atmen. Jedenfalls große Caverne von oberflächlicher Lage. 17. Juli. *Entleerung großer Eitermassen!* Myrtol 3 mal 0,25 täglich in Kapseln.

18. Juli. *Drainage der Lungencaverne.* Leichte Chloroformnarkose. Resektion eines 5 cm langen Stückes aus der 7. und 8. Rippe. Durch Pleura und Lunge werden

[illegible] 3 cm lange Incision, Trennung der verwachsenen Pleura, [illegible] *Es entleeren sich stinkende Gase und etwa* [illegible] Einlegen eines dicken Gummidrains. Um dasselbe [illegible] Nach der Operation ist Patientin sehr kollabiert.

[illegible] Verbandwechsel. Im Verband scheußlich stinkende schwarz- [illegible] schwarz gefärbt. Abendtemperaturen 39—40°. Remissionen [illegible] Kurve vom 21.—28. Juli). 28. Juli. Es stoßen sich Gangrän- [illegible] dieselbe. Daneben abundante profuse Expektoration. [illegible] 5. August. Kein Fortschritt zum Bessern. Immer [illegible] Fetzen begrenzte Höhle. Im Laufe des Monats starke [illegible] Decubitus sacralis. Profuse Sekretion.



[illegible] *grüne Verfärbung der Verbandstoffe und der Lungenwunde.* [illegible] Sekretion. Hohe Abendtemperaturen. Morgens Kollapstempera- [illegible] Exitus.

[illegible] Rechte Lunge gesund. Linke Lunge in ein System von Höhlen [illegible] mit dem Thorax überall fest verwachsen. Vom letztern wird ein Stück [illegible] Lunge mit den Bronchien ausgelöst und von diesen aus mittelst [illegible] Dabei gelangt man in die mächtige mit der Außenwelt kom- [illegible] Diese ist mit *grünblauem Eiter* belegt. In den übrigen Organen [illegible] Besonderheiten.

[illegible]kopische Untersuchung in vivo:

1. [illegible] *des Wundsekretes.* Dieselbe ergibt: *Bacterium coli* und *Bacillus* [illegible]
2. [illegible] *des putriden Sputums,* wiederholt vorgenommen: *Streptococcen* [illegible], später *Bacterium coli* und *Bacillus pyocyaneus.*

[illegible]kopische Untersuchung bei der Autopsie:

1. [illegible]: *Bacillus pyocyaneus* und *Bacterium coli.*
2. [illegible]: *Bacillus pyocyaneus* in Reinkultur.
3. [illegible]: Negativ.
4. [illegible]: *Staphylococcus albus.*

Epikrise:

[illegible] der Infektion. Es ist mir durchaus wahrscheinlich, daß die [illegible] Patientin beschuldigte *Zahnextraktion in Narkose* mit der Ent- [illegible] des infektiösen Herdes in der Lunge und der folgenden Gangrän [illegible] Zusammenhang steht. Es wurden, wie ich annehme, [illegible] Narkose von einem der kariösen Zähne wenn auch viel-

leicht nur minimale, so doch mit virulenten pathogenen Keimen geschwängerte Partikelchen aspiriert. Daß die kariösen Zähne gefährliche Bakterienreservoirs sind, ist längst bekannt. Man braucht hierüber nur das Kapitel „Gangränöse Zahnpulpen als Infektionsherde" zu lesen, welches in Millers trefflichem Werke über die Mikroorganismen der Mundhöhle enthalten ist.[1] Es fehlt übrigens in der Litteratur auch nicht an klinisch analogen Fällen, bei denen wie hier dieselbe Infektionsquelle für die Entstehung der Lungengangrän verantwortlich gemacht wird.[2] Was die *Bakteriologie* dieser Prozesse betrifft, so erwähne ich die Untersuchungen Bonomes,[3] nach welchen sich in 7 Fällen die *pyogenen Staphylococcen (Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus)* vorfanden. Er zieht daraus den Schluß, daß die Nekrose des Lungengewebes durch diese Mikroorganismen allein bewirkt, und daß die Fäulnis sekundär durch saprophytische Bakterienarten erzeugt werde, welche Zutritt zu den nekrotischen Teilen erlangen.

Welche von den beteiligten Mikrobien bei unserm Fall die *primären* Infektionserreger waren, kann ich mit Sicherheit nicht sagen. Höchst wahrscheinlich aber waren es die frühzeitig massenhaft im Sputum vorhandenen *Streptococcen;* diesen gesellte sich das *Bacterium coli* zu, und der gemeinsamen Wirkung beider Organismen ist die stinkende Zersetzung des Nährsubstrates zuzuschreiben. Der *Bacillus pyocyaneus* ist zweifellos von der Haut aus erst durch die, viele Wochen offen gebliebene Operationswunde eingedrungen, und hat in dem bereits geschwächten Organismus leicht Boden gefaßt. Er durchwucherte nicht nur lokal das im Absterben begriffene, von den anderen Pilzen schon durchsetzte Gewebe, sondern drang auch zweifellos in die Blutbahn ein. Seinem Angriff erlag die Kranke vollends.

Charakteristik des klinischen Bildes. Ein mächtiger Herd von im Zerfall begriffenem Gewebe ist der Wirkungseffekt und die Brutstätte *mehrerer* Mikrobienarten. Von diesem fast die ganze linke Lunge zerstörenden *jauchigen* Prozesse aus wird das Blut mit Giften gespeist, und es bildet sich eine *chronische Intoxikation* mit fiebererregenden toxischen Produkten. Die Gegenwart des *Fäulnisprozesses* läßt die Benennung *Sephthämie* zu. Wohl darf angenommen werden, daß zahlreiche Pilze vom Lokalherde aus in die Blutbahn drangen, aber trotzdem und trotz des langen Krankheitsverlaufes kommt es nicht zur Bildung von eiterigen Sekundärherden. Metastasen gelangen weder klinisch noch anatomisch makroskopisch sichtbar zum Vorschein.

Die Intoxikation geht mit kontinuierlich hohem Fieber einher, und zwar sehen wir fast konstant in der Kurve hohe Abendexacerbationen und morgendliche Remissionen vor uns. Dieselben *zackigen* Ausschläge, wie wir sie bei den *Streptococcen-*, *Staphylococcen-*, *Pneumobacillen-*Infek-

[1] Leipzig 1892. Vergl. S. 339.
[2] u. [3] Vergl. Miller S. 352 u. 353.

tionen sahen! Parallel der hohen Temperatur geht wochenlang eine auffallend hohe Pulsfrequenz von 120—140 Schlägen.

Dem Begriffe *Sephthämie* kann weiter der folgende Fall meiner eigenen Erfahrung untergeordnet werden. Es handelt sich um eine höchst komplizierte Mischinfektion, bei welcher neben anderen gefährlichen Parasiten die *beiden* Fäulniserreger *Bacterium coli* und *Proteus vulgaris* in Thätigkeit treten.

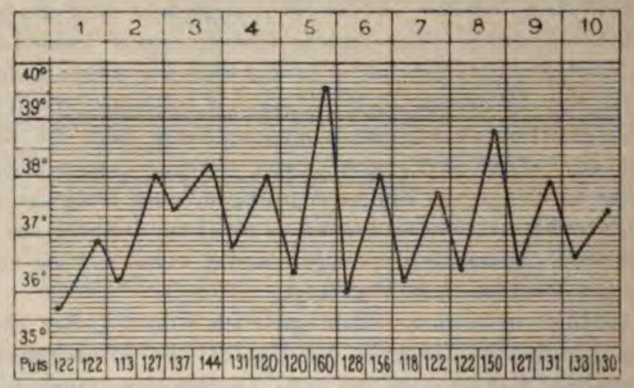
Eigene Beobachtung.

Coxitis tuberculosa mit jauchiger Eiterung. Resectio coxae. Polyinfektion mit Bacillus tuberculosus, Bacterium coli commune, Proteus vulgaris, Pneumococcus Fränkel, Staphylococcus pyogenes aureus. — † an chronischer Intoxikation. — Pyosephthämie.

Schmid, J., 53 J., Landwirt. Aufnahme ins Spital *Münsterlingen* am 11. Mai 1896.

Anamnese: Eine Schwester des Patienten hat Lupus! Patient will in der Jugend immer gesund gewesen sein. Den Beginn des jetzigen Leidens datiert er auf 1874 zurück; damals schon sollen stechende Schmerzen in der linken Hüfte bestanden haben. Schon 1874—1876 hinkte er; es soll damals eine Gelenksentzündung bestanden haben. 1893 konnte Patient nicht mehr gehen, und es wurden jetzt vom behandelnden Arzte Jodoformeinspritzungen gemacht. Anfangs 1897 bildete sich an der Außenseite der linken Hüfte eine Schwellung, welche aufbrach und seither Eiter entleerte. Ob dabei Fieber bestand, weiß Patient nicht.

Status praesens zur Zeit des Eintritts. Krankheitsverlauf (auszugsweise). Großer, kräftig gebauter Mann von blassem Aussehen. Zunge etwas trocken. Puls 108, regelmäßig. Temperatur afebril. An der Außenseite des linken Oberschenkels, 4 Querfinger unterhalb der Spitze des *Trochanter major,* ein zirka 5 Fr.-Stück-großer Substanzverlust in der Haut und den Weichteilen, ausgefüllt von schlaffen speckigen Granulationen. Dieses Loch vertieft sich zu einer kleinfingerdicken Fistel, welche *jauchigen Eiter* entleert. Durch die Fistel gelangt man auf die Vorderfläche des Collum femoris; letzteres fühlt sich nicht rauh an. Eine besondere Schwellung der Hüftgelenkgegend besteht nicht. Druck auf den Trochanter ist sehr schmerzhaft.



14. Mai. Patient fiebert (vergl. Kurve vom 1.—10. Mai) und hat fortwährend *sehr hohe Pulsfrequenz,* ist oft benommen, erbricht öfters, hat diarrhöische Stuhle. Immer stark übelriechende Eiterung. 15. Mai. Spaltung der Fistel. Auslöffeln der Granulationen. Gegenöffnung. Drainage. Feuchter Salicylverband. 26. Mai. Die

Sekretion ist übelriechend geblieben, das Allgemeinbefinden wenig verändert. *Ueber dem Os sacrum Decubitus!*

6. Juni. Da die Eiterung nicht abnimmt und der Zustand sich nicht bessert, wird heute die *Resektion des Hüftgelenks ausgeführt.* Gelenkkapsel zerstört. Kopf der Nekrose nahe, Acetabulum rauh. *Im Gelenk stinkende Jauche. Ganze Wunde offen gelassen. Tamponade mit Airolgaze.* 8. Juni. Täglich 2 mal Verbandwechsel. Irrigation mit essigsaurer Thonerde. 16. Juni. Weniger Jauchung, aber immer noch viel Gangränfetzen. Das Sensorium klarer. Zunge trocken. 19. Juni. In der Resektionswunde ziemlich kräftige Granulationen. Starke Eiterung. 26. Juni. Verschlimmerung. Sekretion profus jauchig. Decubitus vergrößert. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich gehen. Schüttelfrost! 27. Juni. Exitus letalis.

Autopsie: In der linken Hüftgegend die mächtige, offene Operationswunde; überall von Gewebsnekrosen und Eiter bedeckt. *Herzmuskulatur* von gelbbrauner Färbung. *Lungen:* Herrn Dr. Hanau in St. Gallen, dem ich einen Teil der *Lunge* zuschickte, verdanke ich darüber folgenden Befund: „Das eine Lungenstück ist total und dicht durchsetzt mit käsigen, festen, buchtigen und stumpfeckig bis zackigen Knoten von durchschnittlich Pfefferkorn- bis stark Erbsengröße. Manche sind auch größer, erreichen in einzelnen Fällen die Größe von Lungenlobuli und deren Form *(lobuläre käsige Pneumonien).* Manche konfluieren zu zackig eckigen, etwa kleinbohnengroßen käsigen Knoten. Die Herde gehen vielfach bis unter die Pleura, welche einen dünnen matten Belag zeigt. Das Gewebe zwischen den Knoten ist in deren Umgebung von einer Zone grauroter bis rotbrauner glatter Hepatisation eingenommen. Diese Hepatisationen *(noch nicht verkäste tuberkulöse Bronchopneumonien)* konfluieren partiell. Lufthaltiges ödematöses Gewebe spärlich vorhanden. In der Tiefe des Lungenstückes finden sich zwei mit dicklichem gelbbraunem Eiter gefüllte Absceßchen von Kirschkern- und Kleinbohnengröße ohne Verbindung mit Bronchien.“ — Die zur Ergänzung vorgenommene mikroskopische Untersuchung bestätigt betreffend die käsigknotigen Herde die makroskopische Diagnose vollkommen. *Verkäsung, desquamative Pneumonie mit Verkäsung, Langhans'sche Riesenzellen.* Die Absceßchen sind tuberkulöse Cavernen mit starker Eiterung. *Milz* stark vergrößert. Keine Metastasen.

Bakterioskopische Untersuchung:

Untersuchung der Resektionswunde am 6. Juni *intra vitam: Proteus vulgaris + Bacterium coli.*

Untersuchungen post mortem:

Resektionswunde (Abimpfung unmittelbar nach dem Tode):

1) *Proteus vulgaris,* auf allen wichtigen Nährsubstraten beobachtet. Im *Harn* nach 12 Stunden üppiges Wachstum. Starker Ammoniakgeruch. Krystallbildung. Stark alkalische Reaktion.

   Pathogenität: *Weiße Maus* 1 Oese von Agarkultur subcutan; bleibt gesund. — *Kaninchen* von 2tägiger Bouillonkultur 1 cm³ intravenös, 7. Juli, abends 4 Uhr. Am 8. Juli, abends schleppt das Tier die hintern Beine nach, ist moribund. Wird mit Chloroform getötet und sofort bakterioskopisch untersucht. In Herzblut, Leber, Milz massenhaft *Proteus* in Reinkultur. — *Kaninchen* 1 cm³ verflüssigte Gelatinekultur subcutan am Rücken, 9. Juli, abends 4 Uhr. 10. Juli. Das Tier ist sichtlich krank. *Lokal Infiltration,* welche in den folgenden Tagen zunimmt. 15. Juli †.

2) *Bacterium coli commune.* Bildet in Agar reichlich Gas, coaguliert die Milch nach 3 Tagen.

   Pathogenität: *Weiße Maus* 1 Oese subcutan; bleibt am Leben. — *Kaninchen* ½ cm³ verflüssigte Gelatinekultur an der Ohrwurzel subcutan, 13. Juli, abends 4 Uhr. 14. Juli. Das geimpfte Ohr hängt herunter, ist hochgradig entzündet. 15. Juli. Infiltration geht auf Kopf und Hals über. In den folgenden Tagen geht die Entzündung langsam zurück. — *Kaninchen*

1 cm³ derselben Kultur ins Abdomen, 17. Juli, abends 4 Uhr. Ueber Nacht †. Tier morgens tot im Stall gefunden. Autopsie, weil zu spät, nicht ausgeführt.

Untersuchungen bei der Autopsie, 1½ Stunden post mortem:

Untersuchung des Decubitus: Proteus vulgaris und *Bacterium coli.*

Blut aus Armvene: Nach sorgfältiger Hautdesinfektion wird mit steriler Spritze 1 cm³ aus einer Vene entnommen und auf Glycerin-Agar ausgesäet. Zahlreiche Kolonien in allen Röhrchen. Diagnose: *Pneumococcus Fränkel* in Reinkultur!

Herzblut: Pneumococcen in Reinkultur.

Leber: Pneumococcen.

Niere: Pneumococcen + Staphylococcus pyogenes aureus.

Milz: Pneumococcen.

Lungenabsceßchen: Staphylococcus pyogenes aureus.

Von *Proteus, Bacterium coli* und *Pneumococcen* habe ich je eine Reinkultur an Prof. Tavel in Bern zur Kontrolluntersuchung geschickt. Die Diagnose wurde bestätigt.

Epikrise:

Gang der Infektion. Die Grundinfektion, welche hier vorliegt, ist zweifellos durch die *Tuberkelbacillen* bedingt. Bei tuberkulös-eiteriger Entzündung des Hüftgelenks kam es zum Durchbruch, zur Kommunikation mit der Außenwelt. Es gelangten durch die offene Fistel bei Selbstbehandlung des Patienten die beiden Spezies *Proteus vulgaris* und *Bacterium coli* wohl zweifellos aus der benachbarten Analgegend in die bestehende tuberkulöse Wundhöhle und faßten hier leicht Boden. Also wieder ein Beispiel von *Fäkalinfektion!* Durch die Invasion dieser Bacillen wurde im Hüftgelenk die bisher bestehende eiterige Entzündung in eine stark nekrotisierende, jauchige umgewandelt. Indem dieser Prozeß lange Zeit bestand, die Eiterung viele Monate lang fortdauerte, und auch durch die operativen Eingriffe nicht beseitigt werden konnte, wurde der gesamte Organismus in seiner Resistenz hochgradig reduziert; er wurde zum gut vorbereiteten Boden für die Etablierung noch weiterer Mikrobien. Bei dem benommenen Zustande des Kranken kam es, offenbar durch die Atmungswege, zur Invasion mit *Pneumococcen* in die bereits von Tuberkelherden durchsetzten Lungen. Auf dem nämlichen Wege wohl drang auch der *Staphylococcus aureus* in dieses Organ ein. Unter der Wirkung dieser beiden Organismen kam es zu eiteriger Schmelzung der bronchopneumonischen Tuberkelherde. (Vergl. Hanaus Bericht.) Den *Pneumococcen* allein scheint es gelungen zu sein, die *Blutbahn* in größerer Menge zu infizieren; ihrem Ansturm hauptsächlich erlag vollends der schon hochgradig geschwächte Kranke.

Charakter des klinischen Bildes. Viele Wochen lang anhaltendes remittierendes Fieber, sehr hohe Pulsfrequenz, Delirien, hochgradiger Kräftekonsum sind die Hauptkrankheitssymptome, mit denen der Gesamtorganismus auf die Vergiftung durch die *Proteïne, Toxine* und *Toxalbumine*[1]

[1] Vergl. hiezu I. Teil, S. 110 ff. — Während die *Toxine* unmittelbar wirkende chemische Verbindungen darstellen, sollen die *Toxalbumine* hauptsächlich *fermentativ* agieren. Bei dem

antwortet, die ihm hier von dem jauchigen Fäulnisherde aus zugeführt werden. Zugleich waren die in den Lungen etablierten Tuberkelbacillen am Vergiftungswerke thätig. Die Gegenwart des durch die beiden Species *Proteus* und *Bacterium coli* erzeugten Fäulnisherdes, als Ausgangspunkt der *chronischen Intoxikation*, berechtigt zu der Bezeichnung *Sephthämie*. Das Auftreten von *Eiterung*, welche wenigstens in den Lungen den *pyogen* wirkenden *Staphylococcen* und *Pneumococcen* zuzuschreiben ist, läßt die kombinierte Benennung *Pyosephthämie* zu.

Auch bei dieser Polyinfektion bietet die Temperaturkurve nichts Charakteristisches dar; sie gleicht, wie wir sehen, vollständig derjenigen des voranstehenden Falles.

Mit diesen Beispielen ist das Gebiet, welches ich dem Begriffe *Pyo-Sephthämie* unterordne, noch keineswegs ausgebeutet. Es gehören hieher die zahlreichen Beobachtungen von *Allgemeininfektion* und *Intoxikation* bei *Gangraena senilis, diabetica, Frostgangrän*, wo zur physikalisch bedingten Nekrose unter der Wirkung der nämlichen Organismen, Fäulnisbacillen und Eitercoccen, *„feuchter Brand“* hinzutritt. — Weiter gehören hieher, wie schon Hauser dies ausgeführt hat, jene nicht seltenen Fälle von Allgemeininfektion und Vergiftung bei *Decubitus gangraenosus* und *verjauchten Tumoren*. Die folgenden eigenen Beobachtungen sollen diese Kategorie der *Pyosephthämie* vertreten:

Eigene Beobachtung.

Chronische Myelitis. Decubitus sacralis. Jauchiger Abscess am Oberschenkel. Polyinfektion unter Beteiligung von Streptococcen, Bacillus pyocyaneus, Bacterium coli, Proteus vulgaris. † — Pyosephthämie.

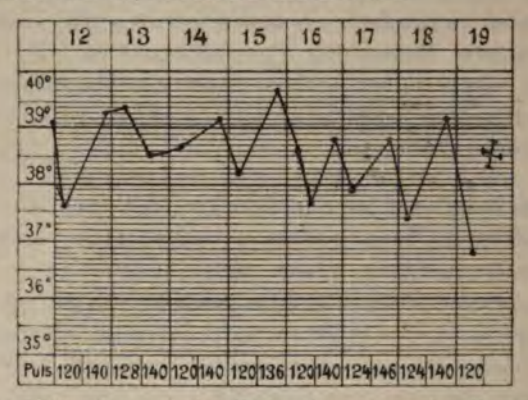
Meier, M., 39 J., wurde am 25. Januar 1898 ins Spital zu *Münsterlingen* aufgenommen.

Anamnese: Patientin war bis vor 3 Jahren gesund. Die ersten Zeichen von Erkrankung bestanden in Ermüdungsgefühl in den Füßen, Kältegefühl und Ameisenkriechen. Der Gang wurde unsicher. Diese Erscheinungen nahmen stetig zu. Es gesellten sich dazu Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes; bald Harndrang, bald unfreiwilliges Abgehen von Urin und Faeces. Im Dezember komplete Lähmung der Beine. Dann entstand Geschwürsbildung in der Kreuzgegend. *Decubitus*.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme ins Spital: Beide Beine total gelähmt. Sensibilität an denselben fast ganz aufgehoben. Beginnende Lähmung der oberen Extremitäten. Patientin läßt Stuhl und Urin unter sich gehen. An den Fersen 5 Fr.-Stück-große Decubitusstellen. *Ueber dem Kreuzbein tiefer Decubitus von der Ausdehnung einer Handfläche.* Kreuzbein bloßgelegt. Ein weiterer Defekt über der Lendenwirbelsäule und über den Trochanteren. Sensibilität ringsherum bedeutend vermindert. Hohe Temperaturen. Urin trüb, stark ammoniakalisch riechend.

Dunkel aber, welches die chemische Natur dieser Giftstoffe heute noch umgibt, ist es natürlich unmöglich, die äusserst komplizierten Lebensprozesse der Organismen bei diesen *Mischinfektionen biologisch-chemisch* genauer zu charakterisieren. Wie es immer mehr Gebrauch wird, die *Bakteriengifte* kurzweg *Toxine* zu nennen (vergl. Lehmann, Bakteriologie S. 70), so sieht man auch in diesem III. Teil den Ausdruck in diesem allgemeinen Sinne verwendet. Gleich wie auch *Toxämie* hier überall nur Allgemeinvergiftung mit *Bakterientoxinen* (mit oder ohne gleichzeitiger *Bakterieninvasion*) bedeutet.

Verlauf: 13. Februar. Der Decubitus vergrößert sich zusehends. Umschläge mit Vinum camphoratum. In der linken Trochantergegend Unterminierung der Haut, stinkende Eiterung. 19. Februar. Immer hohe Temperaturen mit Morgenremissionen (vergl. Kurve vom 12.—19. Februar). Am rechten Oberschenkel hat sich ein großer Absceß gebildet, der stark quatschende Fluktuation darbietet. *Gasabsceß!* Incision und Drainage. *Es entleert sich eine große Masse scheußlich stinkender Jauche mit Gas!* In der Nacht vom 19./20. Februar Exitus letalis.



Autopsie: 10 Stunden nach dem Tode. Auszug aus dem Protokoll: Am Rücken, auf dem Kreuzbein, über den Trochanteren die beschriebenen Decubitusdefekte. Die Absceßhöhle am rechten Oberschenkel reicht von der Patella bis zur Mitte des Schenkels; sie ist umgrenzt von stinkend nekrotischen Gewebsmaschen, durchzogen von noch erhaltenen Fascienstrangen. *Mit der Sonde gelangt man von der Absceßhöhle in die Glutäalgegend. Milz* sehr groß, weich. In beiden *Nieren* bohnengroße Abscesse.

Bakteriologische Untersuchung:

I. *Intra vitam:*

1) *Untersuchung des Urins: Bacterium coli.*

2) *Untersuchung des Blutes:* Am 19. Februar werden aus der rechten Vena mediana unter allen Kautelen 5 cm³ Blut aspiriert. Diese werden sofort ausgesäet auf Glycerin-Agar und in *Gelatine.* Ergebnis negativ.

3) *Untersuchung des bei der Incision des Abscesses aufgefangenen Eiters:* In *Ausstrichpräparaten des Eiters: Streptococcen* in kurzen Ketten und Stäbchen zahlreich. In den Kulturen — primäre Aussaat in Gelatine und Glycerin-Agar — gelangt *in Reinkultur* massenhaft zum Wachstum der *Proteus vulgaris.*

Pathogenität: *Kaninchen* 1 cm³ Aufschwemmung einer Originalkultur in die Ohrvene. Impfung 24. Februar, abends. 25. Febr.: Ueber Nacht †. — *Meerschweinchen* 1 cm³ derselben Aufschwemmung subcutan am Bauch, am 24. Februar, abends 4 Uhr. 27. Februar: Lokale Infiltration. 28. Februar: Deutliche Fluktuation. 1. März: Incision. *Dickgelber Eiter!* Abimpfung auf Agar: *Proteus* in Reinkultur. — *Meerschweinchen* 1 cm³ derselben Aufschwemmung ins Abdomen. Bleibt am Leben.

II. *Bei der Autopsie:*

1) *Aus der Tiefe des Decubitus: Proteus vulgaris* weit vorherrschend. Dazwischen *Bacterium coli, Bacillus pyocyaneus.*

2) *Absceß am Oberschenkel: Proteus vulgaris.*

3) *Herzblut:* In 2 Agarröhrchen Reinkultur von ***Proteus vulgaris.***

4) *Leber: Proteus vulgaris.*

5) *Milz:* —
6) *Nierenabscesse* konnten leider nicht mehr untersucht werden, da sie mit nicht sterilem Sektionsmesser durchschnitten worden waren.

Eine Reinkultur des aus dem Absceß intra vitam gezüchteten *Proteus* habe ich an Herrn Dr. Roth, Professor der Hygiene in Zürich, geschickt.

Epikrise:

Gang der Infektion. Auf der durch die bestehende *Myelitis* bedingten trophisch veränderten, in der Sensibilität hochgradig geschwächten Haut der Sacralgegend entwickelt sich auf mechanischem Wege ausgedehnte Gewebsmortifikation, — *Drucknekrose.* Mit dem nekrotischen Gewebe kommen bei der vollständigen incontinentia alvi et urinae die *Fäkalbakterien* in Kontakt; und zwar sind es der *Proteus vulgaris*, sowie das *Bacterium coli*, welche des günstigen Terrains sich bemächtigen, und nun stinkend *feuchte Gangrän* bewirken. Ihnen gesellt sich weiter der *Bacillus pyocyaneus* bei. Von diesem primären Lokalisationsherd aus dringen die beteiligten Organismen durch die Lymphbahnen in die Nachbarschaft. Das *Bacterium coli* verursacht frühzeitig *Cystitis.* Das den Sacraldecubitus umgebende subcutane Zellgewebe der Glutäalgegend wird fortschreitend eiterig eingeschmolzen. Der Prozeß schreitet nach unten längs des Oberschenkels fort, und es entsteht hier ein mächtiger *Jaucheherd mit Gasbildung.* An dieser Absceßbildung beteiligt sich in erster Linie der *Proteus vulgaris;* ihn finden wir in Reinkultur in gewaltiger Menge in den kleinsten Teilchen des Absceßinhaltes. *Streptococcen* wurden zahlreich nur in Ausstrichpräparaten, nicht kulturell nachgewiesen: es ist anzunehmen, daß sie eine sehr aktive Rolle spielten, zur Zeit der Absceßeröffnung aber nicht mehr entwicklungsfähig waren, oder durch den *Proteus* auf der Kultur erstickt wurden. Von diesen umfangreichen Fäulnisherden mit mächtiger Gewebszerstörung aus fand nun ohne Zweifel eine reichliche Giftabgabe an das Blut statt. Höchst wahrscheinlich wanderten auch zu Zeiten *Streptococcen* und *Proteusstäbchen* in die Blutbahn ein; es kam aber nicht zu einer Wucherung derselben im Blute; eine *Bakteriämie*, *bakteritische Septikämie* im Sinne Kochs lag wohl *nie* vor. Daß eine solche auf der Höhe des Krankheitsprozesses nicht bestand, beweist sicher der *negative* Befund bei der Aussaat eines relativ großen Blutquantums. Der *positive* Befund *post mortem* wäre allein wenig beweiskräftig.

Charakter des klinischen Bildes. Wenn irgendwo von *„fauliger Infektion"* und *„putrider Intoxikation"* gesprochen werden darf, so ist es hier! *Fäulnis, stinkende Zersetzung* entwickelt sich unter der Wirkung des gefährlichen Trios: *Streptococcus, Bacterium coli, Proteus vulgaris* und des *Bacillus pyocyaneus.* Neben dieser fauligen Zersetzung kommt aber noch die *pyogene* Wirkung dieser Organismen zum Ausdruck. Es entwickelt sich ein *Gasabsceß*, und dieser wurde neben dem Decubitus die Hauptgiftquelle für die *Allgemeinintoxikation* des Organismus. Hohes

Fieber, hohe Pulsfrequenz, trockene Zunge, Milzschwellung, Alteration des Nervensystems sind die Erscheinungen der Giftwirkung. Die Temperaturkurve zeigt wieder den zackig remittierenden Typus ohne besondere differentialdiagnostische Merkmale. Eine intensive Speisung des Blutes mit den Infektionserregern, oder gar eine Wucherung derselben im Blute fand, wie oben bemerkt ist, nicht statt. Nicht der Begriff *Bakteriämie*, sondern derjenige der *Toxämie* entspricht dem Wesen der Allgemeinerkrankung. Da wir *Eiterung* und *Fäulnis* kombiniert sehen, ist die Bezeichnung *Pyosephthämie* annehmbar. Als *eiterige Metastasen* können die kleinen *Nierenabscesse* aufgefaßt werden; indessen ist ihre Entstehung auch durch Fortleitung von der *Coliinfektion* aus der Blase erklärbar. Beim Mangel eines bakteriologischen Befundes ist ein Entscheid zu Gunsten der einen oder andern Annahme unmöglich.

Ich habe noch einen zweiten dieser nicht seltenen Fälle analysiert, den ich dem eben angeführten als scharfes Analogon zur Seite stelle:

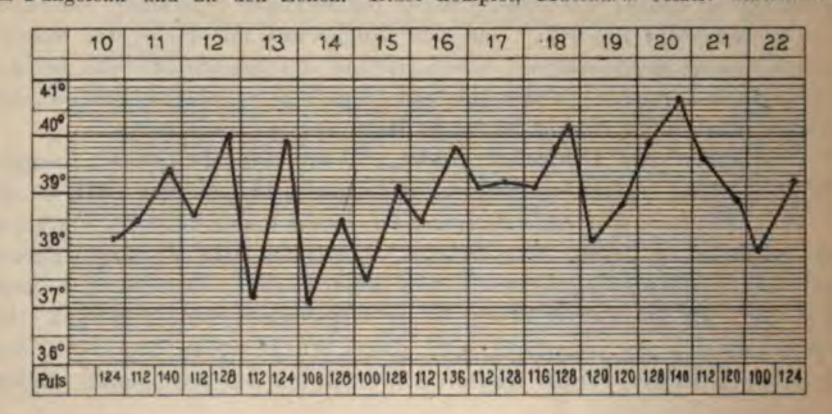
Eigene Beobachtung.

Myelitis transversa. Decubitus gangraenosus sacralis. Vereiterung eines Hüftgelenkes. Polyinfektion unter Beteiligung von Staphylococcus pyogenes aureus, Bacterium coli, Proteus vulgaris, Bacillus pyocyaneus. † Pyosephthaemie.

Kurz, C., 27 J., wurde am 10. Dezember 1898 ins Spital zu *Münsterlingen* aufgenommen.

Anamnese: Patientin datiert den Beginn ihres Leidens in das 22. Altersjahr zurück, doch trat gegen Ende des Jahres 1897 eine plötzliche Verschlimmerung auf. Sie fiel plötzlich vom Stuhl und konnte nicht mehr aufstehen. Das Bewußtsein war nicht gestört. Jede aktive Bewegung der untern Extremitäten war unmöglich; es entstand ausgesprochene *Paraplegie*. Von dem Zeitpunkte an bestand auch relative *Incontinentia urinae*. Eine Besserung trat nicht mehr ein, vielmehr kam noch *Incontinentia alvi* hinzu, und seit 3 Wochen begann sich ein mächtiger *Decubitus in der Sacralgegend* zu bilden.

Status praesens zur Zeit der Aufnahme ins Spital: Bewegungen an der ganzen rechten untern Extremität unmöglich, an der linken geringe Beweglichkeit im Fußgelenk und an den Zehen. *Blase* komplet, *Mastdarm* relativ *inkontinent*.



Unregelmäßig ausgedehnte anästhetische Zonen. (Ich kann hier aus den genauen Notizen nur das Allerwichtigste anführen.) *Die Gegend des Kreuzbeines zeigt einen Defekt, dessen querer Durchmesser 20 cm, dessen größter Längsdurchmesser 19 cm beträgt,* und der nach unten bis zu den Glutäalfalten reicht. Stellenweise ist der Defekt noch von schwarzen, nekrotischen, an den Rändern unterminierten Haut- und Weichteilstücken bedeckt, an anderen Stellen finden sich Vertiefungen in den Weichteilen, in welchen große Stücke Muskulatur und interstitielles Gewebe durch jauchige Nekrose zerfallen sind. Die ganze Oberfläche des Defektes ist mit stinkendem, jauchigem, schmierigem Eiter belegt. Der durch Katheter entnommene *Harn* ist trüb, reagiert alkalisch, enthält wenig Eiweiß, Eiterkörperchen.

Verlauf: 16. Dezember. Temperaturen abends meist hoch; starke Morgenremissionen (vergl. Kurve vom 10.--22. Dezember). Umschläge mit Vinum camphor. auf den Decubitus. Beständige Bauchlage der Patientin. Fleißige Irrigation mit Salicyllösung, um das jauchige Sekret zu entfernen. 19. Dezember. Decubitus reinigt sich langsam. 25. Dezember. Erbrechen und Schüttelfrost. 30. Dezember. Täglich Fröste. Reichlich putride Sekretion. Appetit schlecht. Zunehmender Kräfteschwund. 5. Januar 1899. Puls rasch, von schlechter Qualität. Decubitus immer noch jauchend: umgebende Haut unterminiert. 12. Januar. Zunehmender Sopor. †.

Autopsie (Auszug aus dem Protokoll): *Milz auf das Dreifache vergrößert.* Gewicht 300 gr. Pulpa weich, matsch. Beim Durchschnitt einzelne dunkler gefärbte, circumscripte Partien, offenbar *hämorrhagische Infarkte. Leber* groß, blaß, auf dem Durchschnitt graubraun. *Blasenwand* verdickt. Schleimhaut injiciert. Die Vertiefung rechts unten im Decubitus, aus welcher in vivo stets *jauchiger Eiter* hervorquoll, führt in das *Hüftgelenk.* Der Femurkopf ist seines Ueberzuges beraubt, fühlt sich rauh an.

Bakteriologische Untersuchung:

I. *Intra vitam:*

1) *Untersuchung des vom Decubitus abgesonderten jauchigen Eiters:* Aussaat am 13. Dezember 1898: *Staphylococcus pyogenes aureus, Bacterium coli commune, Bacillus mesentericus.* — Aussaat am 11. Januar 1899: *Proteus vulgaris, Bacillus pyocyaneus.* Von der auf *Agar* gewonnenen Original-Mischkultur wird eine Aufschwemmung gemacht. Davon bekommt ein *Kaninchen* $^1/_2$ cm^3 intravenös; bleibt am Leben. Ein mit demselben Quantum *intraperitoneal* geimpftes *Meerschweinchen* geht nach wenigen Stunden ein. Aus *Ascites, Herzblut* und den *Organen* wird massenhaft *Proteus vulgaris* gezüchtet.

2) *Untersuchung des Blutes:*

a. Aussaat von Venenblut am 12. Dezember 1898 auf Glycerin-Agar. Es werden mit steriler Spritze 2 cm^3 aspiriert, davon auf 17 Agarröhrchen je 3 Tropfen ausgestrichen. Ergebnis negativ.

b. Aussaat von Venenblut am 13. Dezember 1898. 1 cm^3 aspiriert und auf 7 Agarröhrchen verteilt. Ergebnis negativ.

c. Aussaat von Venenblut am 20. Dez. 1898. Venaesectio. Ergebnis negativ.

d. Aussaat von Venenblut am 27. Dez. 1898. Venaesectio. Ergebnis negativ.

e. Aussaat von Venenblut am 7. Januar 1899. Incision. 12 Agarröhrchen mit je 1 Oese Blut. Ergebnis: In 5 Röhrchen kommen Kolonien von *Staphylococcus pyogenes aureus* zum Wachstum. Höchste Kolonienzahl in 1 Röhrchen: 10.

II. *Bei der Autopsie:*

1) *Herzblut:* —

2) *Leber:* —

3) *Milz:* —

Epikrise: Was bei dem vorhergehenden Fall in Bezug auf den *Gang der Infektion* und den *Charakter des klinischen Bildes* gesagt wurde, gilt im wesentlichen alles hier wieder. Auf dem absterbenden Gewebe des mächtigen *Decubitus* siedeln sich wieder *Bacterium coli*, *Proteus vulgaris* und *Bacillus pyocyaneus* an. An Stelle des *Streptococcus pyogenes* finden wir als Vertreter der unvermeidlichen Eitercoccen den *Staphylococcus pyogenes aureus*. Der mächtige *Fäulnis-* und *Eiterherd* wird zur Quelle einer *Allgemeinintoxikation*, die sich in unregelmäßig remittierendem Fieber, in vermehrter Pulsfrequenz, Schüttelfrösten, Milzschwellung kundgibt.

Die hier häufiger als beim analogen vorhergehenden Fall, d. h. *5 mal wiederholte Blutuntersuchung intra vitam ergibt nur 1 mal ein positives Resultat*, und zwar ist es der im lokalen Herde mit vegetierende *Staphylococcus aureus*, der die invasive Rolle zu spielen vermag, d. h. in vereinzelten Exemplaren sich in die Blutbahn wagt. Daß er nur vorübergehend kreiste, ist daraus zu schließen, daß er im Blute bei der Autopsie sich nicht mehr fand. Es ist sehr wohl möglich, oder wahrscheinlich, daß zu anderen Zeiten, als keine Blutentnahme stattfand, auch Individuen der übrigen Mikrobienarten im Blute zirkulierten. Dem Transport der im lokalen Infektionsherd eingenisteten Organismen ins Blut, sei es durch *Resorption* oder durch *aktives Eindringen*, ist aber hier jedenfalls im ganzen Krankheitsprozeß wenig Bedeutung beizumessen. Um eine *Entwicklung* pathogener Organismen im Blute handelt es sich schon gar nicht. Der Begriff *Toxämie*, d. h. Vergiftung durch Bakteriengifte,[1] umfaßt am besten das Wesen der Allgemeinerkrankung. Da diese *Intoxikation* aus einem *Fäulnisherde* hervorgeht und mit dem Fäulnisprozesse *Eiterung* (Coxitis suppurativa) sich kombiniert, ist die Bezeichnung *Pyosephthämie* gerechtfertigt.

An diese eigenen Beobachtungen von Mischinfektion mit Beteiligung des *Proteus vulgaris* reihen sich die 3 Fälle von Doppelinfektion durch *Streptococcen* und *Proteus*, welche im pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen von Hauser untersucht, und in der früher schon citierten Dissertation von Horn beschrieben worden sind. Beim 1. Fall handelt es sich um schweres *Erysipel* und *jauchige* Phlegmone mit *Hautgangrän*, Absceß der Kopfschwarte, lobuläre Herde in den Lungen. Beim 2. Fall kam es nach *jauchiger* Phlegmone der Halsgegend zu Leptomeningitis, Pleuritis, Pyothorax, Lungengangrän. Beim 3. Fall lag *jauchiger* Pyopneumothorax vor. Bei allen Fällen wurden im jauchigen Eiter *Proteus* und *Streptococcen* konstatiert. Die *Streptococcen*-Infektion wird als das Primäre betrachtet; auf dem Boden der durch sie erzeugten Nekrose siedelten sich die *Proteusbacillen* an. Ueber den *Blutbefund* wird nichts berichtet. Das Auftreten *multipler metastatischer Herde*

[1] Vergl. S. 101, Anmerkung.

namentlich bei den beiden ersten Fällen läßt indessen sicher darauf schließen, daß es hier nicht nur um eine Giftresorption vom primären Herde aus sich handelte, sondern daß von dieser Quelle aus die Infektionserreger in die Zirkulation gelangten, und in andere entfernte Organe transportiert wurden. Auch die *Metastasen* zeigen *putriden* Charakter. Die Benennung *Pyosephthämie* ist also jedenfalls auch hier am Platze.

Ich sagte in meinem Aufsatze über die pathogene Wirkung des *Proteus vulgaris und seine Beziehungen zur Wundinfektion*, daß *Mischinfektionen mit Proteus* jedenfalls in der *vorantiseptischen* Zeit viel häufiger *von Wunden* ausgegangen seien.

Wie häufig Erscheinungen von *Fäulnis, stinkender Zersetzung, Jauchung* in früheren Zeiten zu *Verletzungen* hinzutraten, können wir am besten aus den Schilderungen der *Kriegschirurgen* ersehen, z. B. bei Pirogoff in seinen Schilderungen des *Lokalstupors*, der *traumatischen Infektion* und *Intoxikationszufälle.*[1] Bei dem von ihm so benannten *„mephitischen Brand“* ist die prävalierende Erscheinung die *rasch fortschreitende Gasbildung.* Bei einem Verwundeten, dem der Unterschenkel zerschmettert war, fand man Gasbläschen in allen Geweben, „aus dem Hautfette, dem Bindegewebe und dem Knochenmark fließt *stinkende,* ebenfalls *mit Gasbläschen gemischte Jauche.“* — Hören wir weiter, was Billroth (1862) in seinen *Beobachtungsstudien über das Wundfieber* von solchen Infektionen berichtet. Er schreibt im Kapitel „Das Fieber bei der *Septikämie*“:[2] „Die Krankheit (nämlich die *Septikämie*) entwickelt sich in den chirurgischen Fällen *nur* nach frischen Verletzungen, meist zwischen dem zweiten und dritten Tag. Die Wunde kommt nie zu einer ordentlichen Eiterung, sondern es fließt nur ein dünnes, *blutig jauchiges* Sekret ab. Die Umgebung der Wunde wird innerhalb der genannten Zeit, zumal gegen den dritten Tag, stark gerötet, ödematös. Die Ausbreitung dieser Anschwellung ist eine rapid progressive; sie kann z. B. in 24 Stunden von der Hand bis zur Schulter sich, gleichmäßig fortschreitend, entwickeln. Die Färbung der Haut ist hellbräunlich-rot, zumal an der Innenseite der Extremitäten bemerkbar; besonders findet man nicht selten bräunliche diffuse Streifen an der Innenseite des Oberschenkels und des Oberarmes. Druck auf die angeschwollenen Teile ist nur mäßig empfindlich. Durch Druck auf die Umgebung der Wunde kann man *eine mit Gasblasen vermischte Jauche entleeren.* Nirgends sammelt sich jedoch ein Jaucheherd, so daß man keine Fluktuationen fühlt. Nach Incisionen in der Nähe der Wunde entleert man nur auf starken Druck geringe Mengen jauchiger Flüssigkeit; macht man weiter von der Wunde Incisionen, so entleert man auf Druck nur Serum. Von der Umgebung der Wunde aus schreitet der Zerfall des intermuskulären und Unterhautzellgewebes rapid vorwärts, wo heute noch einfaches Oedem war, zeigt sich morgen bereits *jauchige Infiltration.*“ Anschließend an diese allgemeine Schilderung sagt Billroth, daß er *bei 7 schweren Maschinenverletzungen* diese Infektion beobachtet habe.

Heutzutage, wo dank der Antiseptik *Verletzungen* der pathogenen Mikrobienflora nicht mehr das günstige Feld *ungestörter* Entwicklung darbieten wie in der Charpiezeit, gelangen *Fäulnisprozesse* auf Wunden selten noch zur Entwicklung. Auch künftige Kriege werden sie nicht mehr so häufig zeitigen. Die Erreger dieser Infektionen sind nicht aus der Welt geschafft, sie lauern nach wie vor auf den guten Nährboden,

[1] Allgemeine Kriegschirurgie S. 120 ff. 1006 ff.
[2] S. 119.

den die Wunden ihnen darbieten, sie gelangen auch, wie dies aus den Untersuchungen im II. Teil meiner Studien hervorgeht, auf diese Nährböden, allein die Wundbehandlung verhindert sie meist, ihren Lebensprozeß zu *vorgeschrittenen* Stadien der Wirkung gedeihen zu lassen. Daß *heute noch* dieselben Organismen, die an Fäulnisprozessen sich hauptsächlich beteiligen, nämlich das *Bacterium coli* und der *Proteus vulgaris*, auch bei der *Wundinfektion* vereint meist mit andern Mikrobien, speziell den *Streptococcen*, eine Rolle spielen, habe ich an verschiedenen eigenen Beobachtungen gezeigt, die in der Kasuistik infizierter Verletzungen im II. Teil der Arbeit aufgeführt sind.[1] Ohne Kunsthilfe hätte die eine oder andere dieser Infektionen vielleicht zu schwerer Allgemeinerkrankung, zur *Pyosephthämie* geführt. Dieses mußte ich bestimmt annehmen von der *Coliinfektion bei Gangrän des Vorderarmes*, auf die ich oben bereits verwiesen habe. Derselbe Ausgang wäre vielleicht zu erwarten gewesen bei der von mir untersuchten und beschriebenen *Phlegmone*, welche durch *Proteus* und *Streptococcen* nach Verletzung durch ein Holzstück entstanden war.

Es fehlt auch in der neuesten Litteratur nicht an Mitteilungen über *Wundinfektionen*, bei denen diese Mikrobien in Symbiose sich beteiligten. Muscatello z. B.[2] fand in einem Fall, bei welchem sich nach offener Fraktur eine *Gasphlegmone* entwickelt hatte, den *Proteus vulgaris*, das *Bacterium coli* und daneben einen sporenbildenden Bacillus.

Daß bei *gangränösen* Prozessen der menschlichen Pathologie noch andere Organismen, besonders *anaërobe*, gelegentlich mitwirken, geht aus einer Mitteilung von Veillon und Zuber hervor (Semaine médicale 1897, Nr. 11, S. 85). Diese züchteten aus *fötiden Eiterungen* bei *Lungengangrän, Appendicitis* u. s. w. *streng anaërob wachsende Mikrobien*, von denen sie glauben, daß sie eine wichtige Bedeutung haben. Guillemot fand bei einem mit *Gasbildung* verbundenen Fall von *Gangrän* nach schwerer Verletzung eines Beines einen *anaërob* wachsenden Bacillus (Semaine médicale 1898, Nr. 56).

Bakteriologisch genau untersuchte Fälle von *Pyosephthämie*, die sich *an Verletzungen* anschließen, sind mir sonst aus der Litteratur nicht bekannt geworden. Hentschel beschreibt in seinem Beitrag zur Lehre von der Pyämie und Sepsis[3] einen Fall, bei welchem es nach schwerer komplizierter Fraktur am Unterschenkel zu ausgedehnter Nekrose und *jauchiger Eiterung* kam. Die Amputation coupiert die schwere Allgemeinerkrankung, die sich in hohem Fieber, hoher Pulsfrequenz, Ikterus, Somnolenz kundgab. Ein bakteriologischer Befund des Eiter-Jaucheherdes liegt leider nicht vor. Die Untersuchung des Blutes intra vitam ergab ein negatives Resultat; es handelte sich also hier wie bei unseren *Decubitus-Sephthämien* um eine *putride Intoxikation* ohne Bakteriämie. Bei Anlaß dieser Mitteilung plädiert auch Hentschel dafür, daß die

[1] Vergl. dort S. 128 u. 129.
[2] Nach einem Autoreferat im Jahresbericht der Chirurgie 1896, S. 116.
[3] Festschrift für Benno Schmidt. Leipzig 1896; bereits citiert.

Ausdrücke *Sepsis* und *Saprämie* nur für die *an Gangrän* sich anschließenden Allgemeinintoxikationen reserviert werden. Es deckt sich diese Forderung ganz mit der meinigen, ***zumal wenn unter Allgemein-Intoxikation auch die invasiv-toxischen Allgemeinerkrankungen inbegriffen werden; denn eine scharfe Scheidung zwischen rein toxischer und invasiver Erkrankung kann bei diesen Misch-Infektionen noch viel weniger durchgeführt werden als bei den Mono-Infektionen.***

Mit dem treffenden Namen *„kalte Sepsis"* ist jener Zustand von Allgemeinerkrankung bezeichnet worden,[1] den man bei *Altersbrand* mit *trockener Mumifikation* zu beobachten Gelegenheit hat. Wir sehen hier öfters *kein Fieber* auftreten, wohl aber *erhöhte Pulsfrequenz*, *Diarrhoe*, *trockene Zunge*, bei fehlendem Schmerz *Schlaflosigkeit* und oft *Unruhe*, *hochgradige psychische Alteration*. Daß es auch da um die Wirkung von *Giften* sich handelt, welche kontinuierlich vom Nekroseherde abgegeben werden, ist nicht zu bezweifeln. *Mikrobientoxine* kommen aber hiebei wahrscheinlich gar nicht zur Resorption, denn im vollständig ausgetrockneten, mortifizierten Gewebe finden weder die *Eitercoccen*, noch die *Fäulnisorganismen* die zur Entwicklung nötige Nahrung. Es muß sich somit um Aufsaugung von giftigen Stoffen handeln, welche in den auf physikalischem Wege ohne Fäulnisorganismen zur *anämischen* Nekrose gebrachten Geweben erzeugt werden. Dies kann aber nur so lange zutreffen, als an der Demarkationslinie die ubiquitären *Eitercoccen* noch nicht eingedrungen sind und demarkierende Eiterung erzeugen. Jedenfalls ist für diese Form der an örtlichen Gewebstod sich anschließenden *amykotischen Toxämie* der Name *„kalte Sepsis"* durchaus passend und deshalb beizubehalten.

* * *

Ich bin damit am Ende meiner Studien angelangt. Im I. Teil habe ich festgestellt, wie weit wir im gegenwärtigen Zeitpunkte mit unserer Kunst der Behandlung *aseptisch* angelegter *operativer* Wunden gekommen sind. Im II. Teil wurde der *Antiseptik* das Feld der *accidentellen* und *infizierten* Wunden gewahrt. Durch diesen III. Teil habe ich dargethan, daß auf dem Gebiete nicht nur der *Wundinfektionen*, sondern bei all den Infektionskrankheiten, welche den Begriffen *Pyämie* und *Septikämie* unterstellt wurden, eine Sichtung auf ätiologisch-*bakteriologischer* Grundlage erste Bedingung klarer Erkenntnis ist, daß aber bei der Klassifikation und Terminologie, bei der *Definition* der ätiologisch klargestellten

[1] Wer zuerst diesen Namen aufgebracht hat, ist mir nicht bekannt. Billroth braucht ihn z. B. in einem Brief an Gersuny, in welchem er die rührendste Fürsorge für seinen alten Freund, den berühmten Ophthalmologen Arlt an den Tag legt, welcher an *Gangraena senilis* erkrankt war. „Möglich ist es aber auch", sagt er von ihm, „dass er vorher der *kalten Sepsis* erliegt." Billroths Briefe, I. Auflage, S. 282.

Krankheitsformen die *Symptomatologie* nicht zu kurz kommen darf. Die Motive, durch welche ich bei der Gliederung des Materiales mich leiten ließ, habe ich an ausgesuchten Repräsentanten der fraglichen Infektionsformen deutlich zu machen versucht; meine Untersuchungen sind dabei fragmentar geblieben. Ich hoffe aber, daß die darin niedergelegten Prinzipien in jenen künftigen Arbeiten als stichhaltig anerkannt werden, welche an Hand eines viel größern Forschungsmateriales die einzelnen *bakteriologisch* abgeklärten Mykosen sowohl in ihren lokalen Krankheitsformen, als in den Formen der Allgemeinerkrankung erschöpfend behandeln. Einigung auf richtig gestellter Grundlage thut not, die bisherigen Versuche dazu scheinen mir unbefriedigend.

Zusätze und Berichtigungen.

Zum I. Teil:

Seite 63: statt 1894: 1897.
Seite 107: Schloffer statt Schattenfroh.
Seite 120: „bei sonst gesunden Individuen“ statt „bei gesunden Individuen.“
Seite 137: 6. Fall: 26 Jahre statt 62 J. „Narkose“ fällt weg.
9. Fall: 38 Jahre statt 57 J.

Zum II. Teil:

Seite 51, Linie 13 von unten: Mit Ausnahme von 10 Fällen statt 9.
Seite 87: 18. Fall: „Bouillou“ statt „Bouilon.“
Seite 122: *Bacillus diphtheriae* statt *diphteriae.*
Seite 129: Nach Mitteilung von Herrn Prof. Egli hat sich in der *Airolformel* ein Fehler eingeschlichen. Statt $2\,C_6H_3(CH)_3CoBiJOH$ soll es heissen $2\,C_6H_2(OH)_3CO_2BiJOH$.

Zum III. Teil:

Seite 1. Linie 7 von unten: besser „Sammelbegriffe“ statt „Sammelnamen.“
Seite 13, Linie 8 von oben: „erstere“ statt „letztere.“
Seite 14, Linie 14 von oben: besser „der *faulige Infektion* oder *Blutfäulnis* bedeutet.“
Seite 17, zu *a:* „*Metastasierende Pyämie* oder kurzweg *Pyämie.*“
Seite 26, Linie 1 von unten: besser „das zeitweilige Kreisen“ statt „Gegenwart.“
Seite 32, Linie 4 von unten: „der *akuten Toxämie* und der *Pyämie.*“







